LE POUVOIR AMYLOLYTIQUE DES URINES

CHEZ LES DIABÉTIQUES

PAR

Le Dr ENRIQUEZ
Médecin des hôpitaux

et

Le Dr M.-E. BINET

La recherche et le dosage de l'amylase urinaire, poursuivis comparativement sur un grand nombre de malades atteints de diabète et sur des individus sains, nous ont paru susceptibles sinon d'éclairer d'un jour nouveau l'étiologie si confuse de la glycosurie, tout au moins d'ajouter un trait distinctif aux diverses variétés qu'elle présente, et de préciser davantage, dans certains cas, le pronostic qu'elle comporte.

La technique que nous avons employée est identique à celle que nous avons établie avec Ambard[1] dans nos recherches sur l'amylase fécale. Afin de mettre le ferment à l'abri de toute action microbienne favorisée par les hautes températures, nous avons eu soin de recueillir les urines des vingt-quatre heures dans un bocal enfermé lui-même dans un milieu réfrigérant (en l'espèce une sorbetière), et contenant une couche de toluène épaisse de 1 à 2 centimètres. Le volume une fois noté et la densité reconnue, on prend 2 centimètres cubes de cette urine que l'on met dans un tube de verre avec 50 centimètres cubes d'une solution d'empois d'amidon à 1 p. 100, 2 centimètres cubes de toluène et 1 centimètre cube d'HCl décinormal. Cette acidification est celle que des essais en série, poursuivis avec Ambard, nous ont amenés à considérer comme réalisant le milieu d'activité optimum du ferment. En effet, d'une part en neutralisant l'urine, de l'autre en l'acidifiant

[1] Enriquez, Ambard et M.-E. Binet. *Mesure de la sécrétion pancréatique par le dosage de l'amylase fécale* (*Semaine médicale*, janvier 1909).

avec des quantités de un demi-centimètre cube, 1 centimètre cube et demi et 2 centimètres cubes d'HCl décinormal, nous avons pu nous rendre compte que dans le premier cas, le pouvoir amylolytique était diminué de un cinquième, dans les deux derniers de un quart et de un demi. Le tube bien bouché est mis au thermostat à 39°,5 et y séjourne vingt-quatre heures. Au bout de ce temps, le dosage du sucre formé est pratiqué au moyen de la liqueur de Fehling ferrocyanurée. Les chiffres que nous donnons plus bas représentent la quantité de sucre susceptible d'être formée en 24 heures par la totalité des urines, déduction faite de la proportion de glucose en nature apportée directement au mélange par les urines des diabétiques.

Toutefois, deux conditions doivent être remplies pour que les résultats obtenus gardent toute leur valeur. Il faut, d'un côté, que pendant les vingt-quatre heures où leurs urines sont recueillies, les malades soient soumis à un régime alimentaire exactement connu et toujours identique; de l'autre, que leurs évacuations intestinales soient largement assurées. On pourrait, en effet, nous objecter, bien que les expériences de l'un de nous et d'Ambard [1] semblent nettement établir la fixité absolue de l'amylase chez les animaux soumis à des alimentations diverses, que pour certains expérimentateurs (Vassilief [2], Portier et Bierry [3], Nigay [4]), la qualité de l'alimentation exerce une influence manifeste sur les éliminations diastasiques.

Le régime uniforme imposé à nos malades était le suivant :

Petit déjeuner.	150 grammes de thé léger sans sucre;
	Pain de gluten, 25 grammes; — beurre, 20 grammes.
Midi.	2 œufs à la coque;
	150 grammes de viande de boucherie avec sauce au beurre;

[1] Ambard et M.-E. Binet. *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1908.
[2] Vassilief. *Ibid.*, 1901.
[3] Portier et Bierry. *Ibid.*, 1901.
[4] Nigay. *Ibid.*, 1908.

100 grammes de jambon, avec beurre, de 10 à 15 grammes ;
Fromage de gruyère, 50 grammes ;
Pain de gluten, 80 à 100 grammes.

Soir. . . . . Bouillon gras, 200 grammes ;
Poisson avec sauce au beurre ;
Poulet ou jambon, avec beurre, de 10 à 15 grammes ;
Fromage de gruyère, 50 grammes ;
Pain de gluten.

Nous avions donc soin, en restreignant au minimum les hydrates de carbone et en insistant, par contre, sur les substances azotées et grasses, de réaliser, surtout en ce qui concerne ces dernières, le régime idéal des diabétiques tel que l'ont préconisé les travaux récents de Maignan et Arloing.

En second lieu, nous tenions à nous assurer que les malades en observation avaient eu au moins deux garde-robes dans leur journée, et cela pour la raison que les conditions normales de résorption du ferment semblent troublées par l'irrégularité même des évacuations intestinales. Plusieurs auteurs pensent que la constipation augmente la quantité d'amylase du sang (Leo, Lœper) [1].

Or, si on examine comparativement les chiffres de l'amylase urinaire obtenus, dans ces conditions, chez onze diabétiques, arthritiques, obèses, d'une part, et d'autre part, chez onze individus normaux exempts de glycosurie, on est frappé par les différences considérables que comportent les résultats des deux séries de sujets en expérience.

Diabétiques, arthritiques, obèses.

	SUCRE	AMYLASE
M. M., 51 ans. Diabète. Obésité.	55gr,11	106gr,00
M. R., 30 ans. Diabète. Obésité.	68gr,36	87gr,22
M. L , 54 ans. Diabète. Goutte. Obésité	63gr,40	81gr,20
Mme Ap., 61 ans. Diabète. Obésité. Rhumatisme chronique.	90gr,20	87gr,30
M. S., 44 ans. Diabète. Obésité. Lithiase rénale.	40gr,60	70gr,00

[1] Lœper. *Ibid.*, 1907.

	SUCRE	AMYLASE
M. C., 47 ans. Diabète. Lithiase rénale	39gr,00	46gr,80
Mme B., 53 ans. Diabète. Obésité	113gr,20	99gr,55
Mme St-G., 39 ans. Diabète. Obésité. Lithiase biliaire	59gr,70	73gr,40
M. M., 57 ans. Diabète. Goutte chronique. . . .	43gr,50	64gr,10
M. F., 52 ans. Diabète. Obésité.	78gr,70	112gr,05
Mme A., 45 ans. Diabète. Lithiase rénale. . . .	49gr,75	59gr,20

Individus sains.

	AMYLASE		AMYLASE
M. S.	31gr,20	Mme de B.	13gr,47
M. B.	20gr,70	M. P.	20gr,75
Mme R.	17gr,20	Mme L.	15gr,00
M. P.	21gr,32	Mlle L.	18gr,00
M. S.	18gr,70	Mme F.	19gr,26
M. R.	19gr,14		

De ces chiffres, la conclusion se dégage très nette que chez les glycosuriques le taux de l'amylase urinaire est constamment plus élevé que chez les individus en parfaite santé, n'ayant pas ou n'ayant jamais eu de glycosurie.

Toutefois, à cet égard, il est indispensable d'établir d'emblée une distinction capitale entre les différentes variétés de glycosurie. Les résultats des analyses ci-dessus se rapportent, en effet, exclusivement à des diabétiques répondant au type clinique du diabète arthritique ou gras. Tous étaient des malades d'apparence robuste, porteurs d'autres affections du groupe arthritique (lithiase rénale ou biliaire, goutte, rhumatisme chronique), ayant une acidité urinaire oscillant entre 3.20 et 5.10 (en SO^4H^2), obèses pour la plupart et pesant en moyenne un poids supérieur de 5 à 17 kilogrammes à leur poids physiologique. Par contre, le dosage de l'amylase urinaire, pratiqué sur une autre catégorie de diabétiques, nous a donné des résultats tout différents. Il s'agissait cliniquement, dans ces cas, d'un groupe de diabétiques assez disparates au point de vue étiologique : les uns pouvaient être étiquetés diabète nerveux, la glycosurie étant survenue chez eux à la suite d'une perturbation morale, les autres étaient des sujets âgés et amaigris ; presque tous présentaient un syndrome urinaire qui décelait une altération profonde de la cellule hépatique.

Le tableau ci-dessous contient quelques-uns de nos résultats d'analyse.

	SUCRE	AMYLASE	URÉE	UROBILINE
M. D., 74 ans. Diabète reconnu il y a 2 ans. Amaigrissement.	20gr,68	9gr,10	12gr,20	présence.
M. M., 49 ans. Diabète. Névropathe dyspeptique. Gastrite éthylique.	7gr,36	10gr,40	9gr,75	abondante.
Mme de S., 67 ans. Diabète datant de 5 ans. Amaigrissement.	20gr,00	14gr,10	15gr,80	néant.
M. C., 68 ans. Diabète invariable depuis 7 ans. Prostatite.	2gr,50	7gr,50	11gr,90	présence.
Mme de L., 39 ans. Diabète reconnu à la suite d'émotions vives. Furonculose depuis 5 mois.	14gr,29	10gr,80	16gr,25	néant.
Mme M., 32 ans. Diabète reconnu à la suite d'une poussée de furoncles. Lithiase biliaire. Ictère datant de 35 jours, sans tendance à la régression.	2gr,00	14gr,00	7gr,75	abondante.
M. P., 43 ans. Diabète. Cirrhose alcoolique atrophique.	15gr,80	10gr,20	12gr,75	présence.
M. S., 39 ans. Diabète. Gros foie. Ethylisme.	9gr,20	12gr,06	14gr,20	présence.

Chez tous ces sujets, les chiffres représentant l'amylase urinaire sont très inférieurs non seulement à ceux que l'on trouve chez les diabétiques arthritiques, mais aussi à ceux obtenus chez les individus sains.

Il semble, par conséquent, qu'en envisageant les diabétiques au point de vue exclusif de la teneur des urines en ferment amylolytique, on soit en droit de les diviser en deux catégories. Dans l'une, rentrent ceux qui ont un pouvoir amylolytique très bas ou inférieur à la moyenne; dans l'autre, ceux chez qui le pouvoir amylolytique, très élevé, atteint jusqu'à quatre et cinq fois le chiffre de cette moyenne.

Ainsi, les résultats de nos recherches tendent donc à établir l'existence d'une constante d'amylase urinaire pour un temps déterminé et pour une alimentation connue. Contrairement à Pariset[1], nous croyons même que le pouvoir amylolytique du sang chez un malade est représenté par un chiffre qui, loin de

[1] Pariset. *Le diabète arthritique. Son mécanisme physiologique par excès du pouvoir amylolytique du sang (Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, avril 1908).

lui être individuel, peut être comparé à celui d'un autre sujet. En faveur de cette assertion, nous ne pouvons mieux faire que de citer l'exemple de deux de nos malades, névropathes et goutteux, n'ayant aucun trouble fonctionnel du foie, présentant un type de sécrétion gastrique tout à fait normal, mais ayant des poids complètement différents bien qu'ils fussent de même taille : l'un pesait, en effet, 151^{kg},720, l'autre 81^{kg},650. Chez celui-ci le chiffre de l'amylase urinaire était de 16^{gr},20, chez celui-là de 18^{gr},70. Nous pensons, en outre, que dans les urines comme dans les matières fécales, le taux du ferment amylolytique constitue dans des conditions définies une valeur fixe, et que par conséquent, les variations en plus ou en moins de ce taux comportent toujours une signification propre.

De la comparaison des deux tableaux d'amylase urinaire que nous venons de donner, ressort donc très nettement que chez les malades atteints de « diabète arthritique », *le taux de l'amylase urinaire est beaucoup plus élevé que chez l'homme sain.* — En suivant les variations du taux de l'amylase urinaire chez ces malades, nous avons constaté un second fait qui n'est pas moins net, à savoir qu'il y a un parallélisme du taux de l'*amylase urinaire et du sucre de l'urine.* Chez tous ces malades, en effet, pour lesquels le traitement a fait diminuer la quantité de glucose émise quotidiennement, on remarque toujours une diminution concomitante du taux de l'amylase urinaire.

	VOLUME	SUCRE	AMYLASE
M. M.	cc	gr	gr
24 mai.	1400	55,11	106,00
29 mai.	1400	48,00	93,00
3 juin.	1200	25,20	52,50
M. R.			
23 sept.	2000	68,36	87,32
27 sept.	1700	15,62	73,85
1er oct.	1700	10,45	25,50
M. L.			
4 juin.	3000	63,40	81,80
19 juin.	2500	0,00	40,40
Mme Ap.			
12 juin.	1800	90,23	87,30
20 juin.	1900	39,84	54,10
1er juill.	1500	31,50	21,75
M. S.			
2 juill.	3200	40,60	70,00
12 juill.	1900	15,10	25,20

	VOLUME	SUCRE	AMYLASE
M. C.	cc	gr	gr
21 juill.	2400	39,00	46,80
31 juill.	1200	5,10	19,18
Mme B.			
3 août.	3750	113,20	99,55
17 août.	1725	33,70	51,20
Mme S. G.			
7 août.	2550	59,70	73,40
24 août.	1420	21,10	31,20
M. M.			
12 août.	2700	43,50	64,10
29 août.	1890	2,20	20,80
M. F.			
19 août.	3000	78,70	112,05
4 sept.	1950	16,80	43,50
M. A.			
1er sept.	2560	49,75	59,20
20 sept.	1720	7,80	21,20

Si dans le « diabète arthritique » le taux de l'amylase urinaire est toujours élevé au cours de fortes glycosuries, et s'il varie parallèlement aux modifications de la glycosurie, il s'en faut de beaucoup que dans les autres diabètes l'amylase urinaire se comporte de même.

Depuis longtemps on a décrit, à côté des types de « diabètes arthritiques », des types de diabètes avec glycosurie légère (5 à 30 gr.), avec urobilinurie; en général, les malades atteints de cette forme de diabète sont des individus âgés, ayant manifestement une insuffisance fonctionnelle du foie (Gilbert, Weill et Lereboullet).

Chez ces malades, que nous appellerons, sous toutes réserves d'ailleurs, diabétiques par « anhépatie », le taux de l'amylase urinaire n'est jamais élevé, et il n'est pas modifié par le traitement antidiabétique.

	VOLUME	SUCRE	AMYLASE
M. D.	cc	gr	gr
17 mai.	1700	20,68	9,10
3 juin.	1650	17,30	9,00
M. M.			
1er juin.	1950	7,36	10,40
20 juin.	1820	6,50	10,15
Mme de S.			
5 juin.	1200	20,00	14,00
20 juin.	1200	17,50	13,80
M. C.			
15 juin.	1400	2,50	7,50
3 juill.	1500	2,50	7,50

	VOLUME	SUCRE	AMYLASE
Mme de L.	cc	gr	gr
25 juin.	1150	14,29	10,80
10 juill.	1000	11,10	10,00
Mme M.			
1er juill.	900	2,00	14,00
17 juill.	1200	2,85	14,00
M. P.			
5 juill.	1400	15,80	10,20
20 juill.	1100	10,10	9,90
M. S.			
1er sept.	1250	9,20	12,06
20 sept.	1250	8,20	11,10

Aux deux types de diabète que la clinique a déjà distingués depuis longtemps, diabète arthritique et glycosurie par anhépatie, répondent donc également deux types d'amylasuries tout à fait différents.

Nous n'essayerons pas de rechercher dans quelle mesure la pathogénie de ces glycosuries peut se trouver éclairée par ces constatations. Dans ce travail, nous ne désirons qu'apporter des faits et rester sur le terrain de la clinique.

Nous nous bornerons donc à faire remarquer que nos recherches sur l'amylasurie s'accordent assez bien avec l'hypothèse de certains auteurs, qui supposent que les fortes glycosuries coïncident avec un excès d'amylase sanguine, tandis que

les petites glycosuries seraient, à notre avis, indépendantes du taux de l'amylase dans l'organisme et surtout en rapport avec l'incapacité fonctionnelle du foie. Nous présentons d'ailleurs ces remarques sous toutes réserves, car il est évident qu'elles ne pourront avoir de force démonstrative que le jour où une étude de l'amylase sanguine aura montré que le taux de l'amylase du sang se superpose exactement au taux de l'amylase de l'urine; or ce parallélisme n'est pas encore assez bien établi dans les cas pathologiques pour que nous puissions le considérer comme acquis.

Il n'en reste pas moins qu'au point de vue clinique, les deux types d'amylasuries que nous venons de décrire correspondent à deux types de glycosuries distincts, et que leur constatation peut contribuer à fixer le clinicien sur le pronostic des glycosuries. Les conclusions qu'on peut en tirer, en effet, sont les suivantes. Une forte glycosurie accompagnée d'une forte amylasurie est, en général, réductible par un traitement antidiabétique : ce traitement réduira le sucre et l'amylase urinaire; une faible glycosurie, accompagnée d'une amylasurie normale ou au-dessous de la normale, sera généralement peu influencée par le traitement antidiabétique : ce traitement ne diminuera guère la glycosurie, et ne diminuera pas du tout l'amylasurie.

A l'appui de cette manière de voir, viennent tous les résultats déjà mentionnés dans cet article; nous y joindrons encore deux exemples qui nous paraissent particulièrement instructifs. Un de nos malades, diabétique depuis six ans, commençait à maigrir depuis six mois à la suite d'une poussée formidable de furoncles et d'anthrax disséminés sur toute la surface du corps. L'analyse des urines ne montrait qu'une légère glycosurie (5^{gr},10 par vingt-quatre heures), mais le taux de l'amylase était représenté par le chiffre le plus bas que nous ayons rencontré (3^{gr},48 par vingt-quatre heures). Malgré un régime très rigoureux, le sucre ne diminua pas, l'état général empira, la mort ne tarda pas à survenir. Par contre, un jeune homme de trente ans, obèse, mais ayant maigri considérablement depuis quelque temps, vint nous consulter en nous racontant d'emblée que son père et son frère étant morts de diabète, ce dernier à l'âge de seize ans, il est convaincu à

l'avance de l'inefficacité des différents traitements que nous pourrons lui conseiller. Or, en dix jours, sous l'influence d'un traitement sévère, en même temps que les symptômes diabétiques s'amendaient, le sucre baissait de 58 grammes, et le taux de l'amylase tombait de 87 à 25. Ces deux exemples, parmi plusieurs autres, donneraient ainsi à penser qu'une forte proportion d'amylase urinaire, quand bien même elle s'accompagne d'une glycosurie abondante, comporte à elle seule un élément de pronostic favorable; des réserves devant au contraire être faites en présence d'un chiffre de pouvoir amylolytique faible, quelle que soit la quantité de sucre constatée dans les urines.

Nous tenons cependant à ajouter que la constatation d'un excès ou d'un défaut d'amylase urinaire n'est pas toujours liée, tant s'en faut, à l'existence du diabète, et que dans tous les cas, les chiffres constatés après un seul examen ne comportent aucune valeur absolue. C'est exclusivement par la comparaison d'une série de dosages pratiqués au cours de l'évolution d'une maladie, qu'on peut arriver à leur accorder une signification pronostique qui reste cependant toujours relative. Nous pouvons, à l'appui de cette affirmation, citer le cas d'un de nos malades atteint de lithiase biliaire, lequel avait maigri considérablement à la suite de coliques hépatiques récidivantes et présentait des symptômes dyspeptiques assez accusés. L'examen des urines permettait d'y constater, en même temps qu'une densité forte, de l'hypoazoturie (15^{gr},72 en vingt-quatre heures) et une valeur d'amylase très faible (4^{gr},98 en vingt-quatre heures). Cette seule analyse aurait pu faire conclure à une affection grave et porter un pronostic réservé. Mais trois semaines après ce premier examen, alors que sous l'influence du traitement approprié les douleurs d'estomac avaient totalement disparu et que le poids s'était relevé de 3^{kg},150, le chiffre d'urée remonta à 28^{gr},80 et celui de l'amylase à 36^{gr},60.

C'est pourquoi le chiffre initial de l'amylase urinaire trouvé chez un diabétique ne doit constituer qu'un élément de pronostic tout à fait momentané; une valeur de pouvoir amylolytique basse ne pouvant vraisemblablement faire penser à un diabète grave que si, malgré le traitement, elle n'a aucune

tendance à s'élever, le chiffre de la glycosurie demeurant, d'autre part, identique. En outre, nous ajoutons que les chiffres d'amylase urinaire trouvés d'emblée faibles et se maintenant sans cesse au-dessous de la moyenne peuvent, non pas traduire chez les diabétiques une nature de diabète sérieuse, mais marquer une étape avancée d'un diabète déjà ancien en lui-même, cependant de pronostic favorable.

En terminant, nous rappelons que pour nous permettre de comparer entre eux les résultats obtenus dans les différents cas de diabète que nous avons observés, nous avons tenu à ce que le régime alimentaire de nos malades fût identique et que le traitement fût rigoureusement semblable. Nous inspirant des données expérimentales toutes récentes de Maignan[1], nous avons institué une alimentation comportant le minimum d'hydrates de carbone et composée presque exclusivement de substances azotées et grasses. C'est ainsi que nous ajoutions à chaque repas, composé de poisson, de viandes diverses et de fromage, 20 à 25 gr. de beurre cuisiné ou en nature. Le médicament employé n'était autre qu'une solution alcaline donnée à doses progressives de 300 à 800 grammes pendant une période de vingt à vingt-cinq jours. L'usage des alcalins, en dehors de leur action particulière sur la glycosurie elle-même, présente, dans ces cas, l'incontestable avantage d'aider à la tolérance parfaite du régime gras, si mal supporté en général par les malades dyspeptiques ou atteints d'altérations du foie[2]. Or, malgré l'identité du régime et de la médication, les différences entre les résultats obtenus ont été des plus tranchées suivant la nature de glycosuriques observés : ceux qui d'emblée ont présenté des chiffres d'amylase élevés étaient rapidement améliorés, parfois même débarrassés entièrement de leur sucre, quel que fût d'ailleurs le chiffre initial de leur glycosurie; ceux, au contraire, chez qui les quantités d'amylase faibles coïncidaient avec une glycosurie même légère ont été, en général, peu influencés, souvent même nullement impressionnés par le traitement.

[1] **Maignan.** *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1908.
[2] **Arloing.** *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1908.

En résumé, l'étude de l'amylase urinaire chez les diabétiques semble conduire à ces conclusions :

1° Il existe une corrélation entre les quantités de ferment amylolytique trouvé dans les urines des diabétiques et le taux de la glycosurie ;

2° Les diabétiques présentant un pouvoir amylolytique élevé paraissent les plus curables et répondent au type clinique des diabétiques arthritiques ou gras. Au contraire, les diabétiques chez qui le pouvoir amylolytique est faible semblent peu curables et sont même souvent rebelles au traitement.

SUR UN CAS DE JÉJUNOSTOMIE

DANS UNE FISTULE GASTRO-CUTANÉE

D'ORIGINE CANCÉREUSE

Par M. Maurice PATEL
Agrégé à la Faculté de médecine de Lyon.

Observation

Résumé : Antécédents gastriques, Cancer de l'estomac, Périgastrite extérieure.
1re intervention : Ouverture de l'abcès. Fistule gastrique secondaire.
2e intervention : Jéjunostomie latérale ; alimentation exclusive par la sonde intestinale ; fermeture spontanée de la fistule gastrique.
3e intervention : Cure de la jéjunostomie. Survie de huit mois.

J. D., âgé de trente ans, garçon de café, entré le 8 avril 1907 à l'hôpital de la Croix-Rousse, salle Saint-Pothin, n° 30, dans le service de M. Bérard, que j'avais l'honneur de suppléer.

Dans ses *antécédents héréditaires*, on note que sa mère est morte d'une attaque d'apoplexie ; son père est actuellement bien portant ; il aurait eu, à diverses reprises, des bronchites et des pleurésies.

Antécédents personnels. — Pas de maladies dans l'enfance. Bronchites répétées vers l'âge de douze ans. A quinze ans, douleur dans la cheville droite qui resta gênée dans son fonctionnement pendant près de dix-huit mois ; actuellement rien ne subsiste.

A quelque temps de là, il fut soigné pour une fluxion de poitrine.

A l'âge de dix-sept ans, premier érysipèle de la face qui fut suivi de beaucoup d'autres ; il en aurait eu plus de vingt en l'espace de huit ans.

A l'âge de vingt et un ans il fit son service militaire, pendant lequel il fut soigné pour une hydarthrose spontanée du genou droit.

C'est à l'âge de vingt-cinq ans que les premiers symptômes gastriques se manifestèrent. Bien qu'exerçant la profession de garçon de café, le malade nie toute habitude alcoolique, et les dires des siens à ce sujet sont très nets. Il commença à se plaindre de douleurs très vives siégeant au niveau des deux omoplates et survenant très régulièrement quelques heures après le repas ; peu à peu il se mit à vomir des glaires, du liquide bilieux ; jamais il n'y eut de vomissements alimentaires ; jamais d'hématémèse, même légère.

Le malade se mit au régime léger (potages, œufs, lait); il mangeait de la viande blanche sans répulsion ; le vin, le vinaigre le faisaient souffrir énormément.

La maladie semblait progresser par poussées successives, avec des intervalles amenés par le repos et une alimentation des plus légères.

Affection actuelle. — Le 1er avril, une douleur brusque éclata dans le côté gauche de l'abdomen, à sa partie supérieure ; elle fut suivie d'un vomissement noirâtre, très peu abondant. Elle persista avec de rares intervalles d'accalmie ; le ventre se ballonna ; les selles furent supprimées. Cet état persista plusieurs jours ; on plaça de la glace et on administra des pilules d'extrait thébaïque et d'extrait de belladone. Les vomissements et la douleur se calmèrent un peu.

Le 8 avril, le malade entre à l'hôpital ; son facies est pâle et amaigri, les traits sont tirés, les yeux excavés. Le pouls est petit à 90 ; la température est de 38°,3. La douleur est diffuse dans tout le ventre ; il n'y a pas de vomissements, pas de selles ; le malade n'absorbe que quelques gorgées de liquide.

A l'examen de l'abdomen, on constate un météorisme généralisé, peu marqué cependant, mais régulier ; pas de péristaltisme ; pas de voussure prédominant en un point. Sonorité égale partout ; timbre plus élevé dans la région épigastrique ; matité hépatique conservée. La palpation large ne donne aucun renseignement, si ce n'est la résistance généralisée de la paroi égale partout. Le toucher rectal est négatif.

On met le malade aux liquides ; glace sur le ventre ; piqûres de morphine ; lavements glycérinés.

Deux jours après, selles abondantes ; le météorisme diminue ; la douleur est moins vive ; l'état est meilleur ; la température est toujours 38°,3.

Le 12 avril, le météorisme se localise à la région épigastrique qui forme une saillie volumineuse : la résistance à la palpation persiste seule à ce niveau. Le reste de l'abdomen est souple. Tympanisme épigastrique très marqué. Pas de signes de pneumothorax.

1re intervention, le 13 avril 1907. — Le diagnostic de suppuration périgastrique étant posé, on pratique une incision médiane sus-ombilicale.

Dès l'ouverture du péritoine, il s'échappe avec bruit des gaz, suivis bientôt d'un pus crémeux, verdâtre, très fétide.

L'incision est agrandie, et on peut constater que l'on se trouve dans une cavité close de toutes parts, fermée en bas du côté du grand péritoine ; le fond est formé par le foie, recouvert de fausses membranes épaisses ; l'estomac n'est pas aperçu nettement en raison de l'enduit purulent qui le recouvre. — Il s'écoule environ trois verres de pus.

Quelques points de suture sont placés à la partie haute de l'incision ; drainage à la partie inférieure.

Suites opératoires. — La température tomba à 37°5 le soir, l'état parut s'améliorer, les douleurs ne réapparurent pas.

Le 18 avril, au cours du pansement, on reconnut la présence de matières alimentaires très nettes ; on fait absorber du lait au malade, il ressort immédiatement par la plaie. On tamponne avec des mèches de gaze.

Le 19 avril, les matières ingérées ont passé en entier par la plaie, dont les bords sont déjà rouges sur une grande étendue. Le malade est faible ; la langue est sèche.

On fait des injections de sérum artificiel.

2e intervention, le 20 avril 1907. — Devant le mauvais état général du malade et sa dénutrition rapide, on essaye de tenter la cure de la fistule gastrique. Sous anesthésie la plaie est nettoyée ; le trajet est exploré ; il mesure plusieurs centimètres de longueur ; ses bords sont indurés, scléreux, et on renonce à toute tentative de suture directe, qui était vouée à un échec fatal.

On fait une seconde incision plus bas que la première, pour arriver dans le péritoine sain ; elle dépasse l'ombilic de deux travers de doigt. La cavité péritonéale est libre d'adhérences ; le bord inférieur de l'estomac se montre très épaissi, bordé de gros ganglions rougeâtres, mous ; les parois de l'estomac sont cartonneuses ; l'organe est immobilisé en entier, il est considérablement réduit de volume, et il est totalement illusoire de songer à l'attirer au dehors. La partie supérieure du jéjunum est repérée, et à 20 centimètres de l'angle duodéno-jéjunal, on pratique une bouche dans laquelle on fixe une sonde de Nélaton ; celle-ci remonte sur la paroi antérieure de l'abdomen et est maintenue en place par une série de sutures de la peau faites à distance, et qui réalisent un véritable tunnel cutané (procédé du Pr Jaboulay pour la gastrostomie).

Suites opératoires. — Le malade est aussitôt alimenté uniquement par la sonde ; on injecte toutes les deux heures, très régulièrement, 30 grammes de lait mélangé à deux jaunes d'œufs ; l'injection est faite lentement avec une seringue à hydrocèle. Jamais il n'y eut de reflux.

Pendant six jours entiers, le malade *ne prit rien* par la bouche ; il se contentait de gargarismes fréquents ; l'état général s'améliore rapidement ; les urines sont abondantes ; les selles sont peu fréquentes ; leurs caractères sont normaux.

26 avril. — Le malade commence à avaler par la bouche quelques liquides ; il ne passe rien par la fistule qui paraît entièrement fermée.

On augmente progressivement l'alimentation par la voie buccale, rien ne repasse par la fistule ; néanmoins, l'alimentation par la sonde est continuée par mesure de précaution.

20 mai. — L'état général est bon ; le malade prend de la viande, qui est digérée facilement.

3 juin 1907, 3e intervention. Cure de la fistule jéjunale. — On circonscrit l'orifice de la fistule par une incision elliptique ; l'anse jéjunale est facilement libérée.

On constate que le segment sous-jacent à la bouche jéjunale est dilaté d'une façon extraordinaire sur une étendue de 20 centimètres : on croirait se trouver en face d'un petit estomac.

Pour éviter la sténose, on pratique une résection du jéjunum, sur toute l'étendue de la fistule ; le bout inférieur est fermé en bourse, le bout supérieur est implanté par une anastomose termino-latérale.

Suites opératoires. — Le malade fut très affaibli par cette intervention, il eut des vomissements noirâtres qui cessèrent après un lavage d'estomac.

Néanmoins ces troubles furent passagers, et le 8 juin, l'alimentation put être reprise.

Tous les fils furent enlevés; dix jours après, il n'y avait qu'une cicatrice complète.

Le malade sort de l'hôpital, le 12 juillet, pour aller à l'hospice des convalescents ; à ce moment, son état était déjà bon. Il mangeait peu à la fois, mais souvent ; les digestions se faisaient bien ; seule une constipation opiniâtre persistait, elle finit par céder. Le malade engraissa de 3 kilos en dix-sept jours.

Revu le 28 septembre, le malade a bon aspect, la figure est pleine, les membres sont encore amaigris, il a repris encore 1^{k},500. Localement, la cicatrice est solide, sans éventration ; toute la région est entièrement souple ; l'estomac ne paraît pas douloureux, on ne sent aucune induration.

La partie inférieure du ventre est élargie ; il y a un peu d'ascite qui, suivant son médecin, serait survenue rapidement et aurait beaucoup diminué depuis quinze jours.

Les digestions sont bonnes, les repas ont lieu toutes les trois heures ; il n'y a pas de constipation.

Le 28 octobre. — L'état du malade baisse progressivement; les forces se perdent.

L'ascite a reparu, l'amaigrissement s'accentue.

Le malade meurt, *le 22 novembre 1907*, sans signe particulier ; l'alimentation se faisait de plus en plus difficilement.

Cette observation nous a paru intéressante à trois points de vue :

Le premier, l'existence d'une complication infectieuse au cours d'un cancer de l'estomac ;

Le second, le fonctionnement encore peu connu d'une bouche jéjunale ;

Le troisième, l'utilisation de la jéjunostomie dans le traitement des fistules gastro-cutanées.

I. — COMPLICATIONS INFECTIEUSES AU COURS DU CANCER DE L'ESTOMAC

Les suppurations périgastriques, développées au cours d'un cancer de l'estomac, ne sont pas très fréquentes. Quelques-unes, exceptionnelles, se font en des points tout à fait anormaux : tel le cas de M. Bérard, dans lequel un cancer, développé sur un estomac hernié à travers le diaphragme, se perfora dans la cavité pleurale[1]. D'autres, également rares, aboutissent à une fistule gastro-jéjunale ou gastro-côlique.

Nous n'insisterons pas non plus sur les suppurations postérieures siégeant dans l'arrière-cavité des épiploons, pouvant s'évacuer par l'hiatus de Winslow; outre qu'elles sont très rares, leur thérapeutique est incertaine autant que leur diagnostic[2].

Un dernier groupe comprend les abcès développés au voisinage de la paroi gastrique antérieure, ceux-ci plus accessibles au diagnostic et au traitement. L'ouverture, spontanée ou chirurgicale, aboutit à une fistule gastro-cutanée. C'est dans cette variété que rentre l'observation ci-dessus. En 1858, Murchinson[3] en relevait six cas dans la littérature des trois siècles précédents. Feulard[4], en 1887, les considérait comme plus fréquentes que les fistules consécutives à l'ulcère. Cette opinion n'a pas été adoptée par la plupart des auteurs. Alors que Brinton[5] évaluait à 13 p. 100 le nombre des perforations dans l'ulcère, il n'en trouvait que 4 p. 100 dans le cancer.

En 1890, Debove et Remond[6] rapportent une observation des plus intéressantes; Achard[7] en signale deux nouveaux cas;

[1] Obs. XI de la thèse de Toinon. Thèse de Lyon, 1906-1907.

[2] Voir Gross et Semert, *Suppuration de l'arrière-cavité des épiploons* (*Revue de Gynécologie*, 1904).

[3] Murchinson. *Case of communication with the stomach, through the abdominal parietes produced by ulceration from external preasure* (*Medico-chirurg. Trans.*, 1858, p. 12).

[4] Feulard. *Arch. générales de méd.*, 1887, p. 158.

[5] Brinton. *Traité des maladies de l'estomac*, 1870, p. 333.

[6] Debove et Remond. *Un cas d'abcès sous-phrénique par perforation d'un cancer de l'estomac* (*Soc. méd. des hôp.* Paris, 24 oct. 1890).

[7] Achard. *Deux observations de cancer de l'estomac avec abcès sus-ombilical* (*Soc. méd. des hôp.*, Paris, juillet 1895).

Brocheteau[1] en résume vingt-quatre observations; en 1897, Tournier[2] ajoute quelques faits nouveaux; mais cet auteur insiste sur un fait de premier ordre : c'est que les cancers qui suppurent sont greffés sur des ulcères. C'est l'idée que reprend Berrier[3], dans sa thèse, en rapportant deux observations du professeur Dieulafoy. Signalons aussi la thèse de Toinon[4], avec trois observations inédites, deux de M. Bérard, une de Leriche, et une intéressante observation de Viannay et Truchet[5].

Le *siège de la suppuration* varie suivant le point de la perforation stomacale; en général, c'est à gauche de la ligne médiane. A ce niveau, la zone précardiaque de l'estomac, ainsi que l'ont montré Delay et Cavaillon[6], est moins mobile que la région dite « antérieure médiane »; les conditions sont ici les mêmes que pour l'ulcère; la périgastrite adhésive se forme en ce point, montrant, pour ainsi dire, le chemin à la suppuration. C'est ainsi que l'on aura : l'*abcès périgastrique antérieur*, placé au-devant de l'estomac, au voisinage de la grande courbure; l'*abcès périgastrique sous-hépatique*, placé plus près de la ligne médiane, entre la face inférieure du lobe gauche du foie et la face antérieure de l'estomac, voisine de la région pylorique; *l'abcès interhépato-diaphragmatique gauche*, plus rare, succédant en général au précédent, et placé entre la face inférieure du diaphragme gauche et la face supérieure du lobe gauche du foie; plus exceptionnel est l'abcès périgastrique, qui se porte plus à gauche et envahit la loge splénique. Un des sièges fréquents de l'abcès, succédant au cancer de l'estomac, est la région sus-ombilicale; plus souvent que dans l'ulcère, le pus suit le ligament suspenseur et vient s'ouvrir au voisinage de l'ombilic (Brocheteau, Tournier, Viannay); ne voit-on pas, du reste, des généralisations cancéreuses se faire

[1] Brocheteau. *Du phlegmon péri-ombilical et des fistules gastro-cutanées dans le cancer de l'estomac*. Thèse de Paris, 1896.

[2] Fournier. *Lyon médical*, janvier 1897.

[3] Berrier. *Coexistence de l'ulcère et du cancer de l'estomac; perforation au cours du cancer*. Thèse de Paris, 1901-02.

[4] Toinon. *Complications infectieuses des cancers gastriques; perforations et fistules*. Thèse de Lyon, 1905-06.

[5] Viannay et Truchet. *Cancer de l'estomac propagé à l'ombilic. Périgastrite suppurée, fistule gastro-cutanée* (*Loire médicale*, 15 mars 1908, p. 127).

[6] Delay et Cavaillon. *Etude sur les périgastrites* (*Revue de Gynécologie*, 1904).

à ce niveau? Reverdin et Veyrassat[1] en ont rapporté un bel exemple.

L'*évolution* des suppurations périgastriques antérieures n'est pas toujours la même. Souvent les sujets sont cachectiques avancés, et l'abcès survient comme un épiphénomène souvent méconnu, déterminant une péritonite asthénique, qui se manifeste par une symptomatologie des plus atténuées. Souvent aussi, la suppuration se localise; l'abcès fait bomber la région; la peau rougit et s'amincit, et l'ouverture une fois faite, la cavité gastrique ne tarde pas à se mettre en communication avec l'extérieur; la fistule gastro-cutanée est, dès lors, constituée. Rien n'est plus variable que son trajet; tantôt la bouche stomacale est à fleur de peau; tantôt, pour la rejoindre, on doit traverser plusieurs centimètres de tissus lardacés, infectés, parfois même envahis par la dégénérescence néoplasique; tantôt c'est une véritable fistule pyostercorale, laissant écouler du pus par un trajet tortueux, en général inexplorable.

Une division importante, au point de vue thérapeutique, que j'ai du reste établie avec Leriche[2], au sujet des fistules gastro-cutanées consécutives à l'ulcère, est celle qui consiste à envisager le siège de l'orifice par rapport à l'estomac.

Les *fistules haut situées*, ou *fistules juxta-cardiaques*, rares dans le cancer, plus fréquentes dans l'ulcère, siègent au voisinage du cardia; leur orifice de sortie se fait au voisinage du rebord inférieur des côtes, ou même dans un espace intercostal. Leur caractéristique est que les aliments ingérés s'écoulent très peu à leur niveau; la nutrition du malade est possible, et on peut en voir, non dans le cancer, mais dans l'ulcère, qui permettent une vie normale.

Les *fistules bas situées*, ou *juxta-pyloriques*, sont presque les seules rencontrées dans le cancer; leur orifice stomacal siège au voisinage du pylore ou le long du bord inférieur de la grande courbure. Il est facile de voir ce qui va se passer; comme le dit fort exactement Viannay, « l'estomac est un panier percé »; le contenu stomacal passe directement par la

[1] Reverdin, Veyrassat. *Carcinose sous-cutanée consécutive à un cancer de l'estomac* (*Revue de Gynécologie*, 1904).

[2] Patel et Leriche. *Des fistules gastro-cutanées, consécutives à l'ulcère de l'estomac* (*Revue de Chirurgie*, juillet 1906).

fistule, aussitôt après son ingestion; rien ne peut l'arrêter; les parois sont digérées par le suc gastrique; l'orifice s'agrandit, et la mort à brève échéance est la règle.

Nous n'insisterons pas sur le *mode de formation* des suppurations périgastriques; le processus infectieux qui est à l'origine part de la surface ulcérée du cancer. Faut-il invoquer la présence d'un ulcère antérieur au cancer, ainsi que le veut Tournier?

Notre observation semble venir à l'appui de son dire, puisque notre malade, âgé de trente ans, présentait, depuis dix ans, des signes d'hyperchlorhydrie et exerçait la profession de garçon de café. Cependant une ulcération quelconque, quelle que soit son origine, peut être le point de départ d'abcès pariétaux qui tendent ensuite à s'extérioriser. N'observe-t-on pas le même processus pour les cancers du gros intestin, qui s'accompagnent souvent de suppurations et qui n'ont pu être précédés d'une ulcération spécifique, comme l'ulcère de l'estomac?

Nous avons recherché aussi si le jeune âge prédisposait à la formation de cancers qui s'abcédaient. En consultant la thèse d'Essard[1], nous n'avons trouvé aucun cas semblable.

II. — REMARQUES PHYSIOLOGIQUES SUR LA JÉJUNOSTOMIE

A l'heure actuelle, presque tous les chirurgiens s'accordent à dire que le procédé de Witzel-von Eiselsberg est celui qui convient le mieux pour la jéjunostomie; il est aussi rapide que le procédé primitif de Surmay, et grâce à la canalisation sous-séreuse, il assure la continence de la bouche stomacale.

Il est préféré au procédé plus compliqué de Maydl (jéjunostomie en Y), car la facilité et la rapidité d'exécution sont les conditions essentielles de cette opération.

Le *fonctionnement de la bouche jéjunale* nous a paru parfait. On a dit maintes fois qu'en raison du péristaltisme intense des anses grêles, le reflux était presque fatal, quel que fût le procédé utilisé.

[1] Essard. *Le cancer de l'estomac chez les jeunes sujets (au-dessous de 25 ans).* Thèse de Lyon, 1906-07.

Il n'en a rien été dans notre cas, ainsi que dans deux autres observations de jéjunostomies pour cancer de l'estomac, avec survies de plus d'un mois[1].

Une précaution paraît indispensable : il faut, au début, injecter le liquide nutritif tiède, pour éviter la contraction intestinale; il faut, de plus, l'injecter avec une seringue à hydrocèle, et en petite quantité (30 à 40 gr. environ).

Peu à peu, l'accoutumance semble se faire, et on arrive à injecter 100 gr. à la fois. Cette accoutumance s'explique par une dilatation de l'anse intestinale, sous-jacente à la fistule. Nous avons pu la constater directement treize jours après la jéjunostomie : l'anse grêle formait comme une sorte de petit estomac, d'une contenance approximative de près de 200 cc.

L'*alimentation par la bouche jéjunale est-elle suffisante?* — Surmay[2] avait déjà répondu à cette question, au nom de la physiologie : « Toutes les modifications chimiques dont les aliments ont besoin pour devenir absorbables s'effectuent dans l'intestin, et une seule de ces opérations commence à se faire dans l'estomac. Il semble que la suppression de l'action gastrique ne doive pas porter un très grave préjudice à la nutrition. »

Il ajoute que la sécrétion pancréatique s'effectue par le passage des aliments dans l'intestin, que ceux-ci viennent de l'estomac, ou qu'ils soient injectés directement dans l'intestin.

Les recherches physiologiques ultérieures, les constatations opératoires ont permis de vérifier ces données.

Les constatations opératoires sont suffisamment nombreuses aujourd'hui. Les cas de jéjunostomie sont légion, surtout à l'étranger, puisque David[3] peut en rassembler 41 observations, presque toutes dues aux auteurs allemands (Eiselsberg, Kelling, etc.) et faites dans les cas d'ulcère; la surveillance a donc pu être longue. Les digestions sont normales; l'absorption n'est pas diminuée et les opérés augmentent de poids. Dans notre observation, cette amélioration a été aussi rapide que l'avait été la dénutrition du malade pendant quelques jours. Seule,

[1] Observations publiées dans la thèse d'Augay. *Jéjunostomie dans le cancer de l'estomac.* Thèse de Lyon, 1907-08.

[2] Surmay. *Archives générales de médecine,* 1878.

[3] David. *La jéjunostomie.* Thèse de Paris, 1907-08.

la sensation de la faim persiste; on peut l'atténuer, mais non la supprimer complètement, par de fréquents gargarismes.

En somme, pratiquement, le résultat est bon au point de vue digestif.

En poussant plus loin l'analyse, on peut se demander si les sécrétions des sucs digestifs se font normalement.

Expérimentalement, Pawlow et Wertheimer ont constaté que la sécrétion du suc pancréatique et de la bile serait due à un réflexe à point de départ duodénal. Mais les expériences de Kelling démontrent que ce point de départ du réflexe, s'il existe dans le duodénum, existe aussi dans la portion initiale du jéjunum; la sécrétion est peut-être moins abondante qu'à l'état normal, mais elle est suffisante pour que la digestion puisse être complète, surtout si la continence de la bouche empêche toute déperdition.

Chez notre malade, MM. Morel et Chalier eurent l'idée de recueillir, au moyen d'une sonde fixée hermétiquement à l'orifice intestinal, une certaine quantité de liquide duodéno-jéjunal, et de se livrer sur ce liquide à quelques recherches biochimiques [1].

Voici les résultats auxquels ils ont abouti en recueillant le liquide qui s'écoulait, après administration, le matin à jeun, du repas d'épreuve d'Ewald (pain rassis 60 gr.; eau distillée 250 cc.).

1re ÉPREUVE (28 juin 1907). 15 centimètres cubes de liquide.
Réaction légèrement alcaline.
Pigments biliaires présents.
Acides biliaires présents.
Cholestérine présente.
Pas de débris d'aliments.
Pas de gouttelettes graisseuses.
Pas de cristaux d'acides gras; pas de calculs; pas de cristaux minéraux.
Quelques flocons de mucus colorés en jaune vert.
Le liquide, déféqué, ne réduit pas sensiblement.

2e ÉPREUVE (29 juin 1907). 18 centimètres cubes de liquide.
Mêmes résultats que pour le premier flacon.
Beaucoup de mucus coloré en jaune.

[1] Ces recherches ont été publiées par MM. Morel et Chalier. Société médicale des hôpitaux de Lyon, séance du 12 novembre 1907 (*Lyon médical*, 1907, t. II, p. 1019).

3e ÉPREUVE (30 juin 1907). 60 centimètres cubes de liquide boueux.

Réaction très fortement acide. — HCl combiné aux matières organiques, présent ; pas d'HCl libre ; acide lactique présent.

Pas d'acides biliaires, ni de cholestérine. Les pigments biliaires, recherchés par la méthode de Grimbert, ont donné une coloration violette ne passant pas dans le chloroforme, mais pas trace de teinte verte.

Recherche des pigments indoliques, comme dans l'urine, négative.

Examen microscopique du culot : poudre fine de farine et poils végétaux de pain ; présence d'amidon.

Après défécation, pouvoir réducteur considérable.

Présence des albumines suivantes : mucine, albumine coagulable, albumose et peptones.

Quelques gouttelettes grasses ; pas de cristaux gras ; pas de savons.

Recherche des enzymes : amylase positive ; trypsène (sur la gélatine et sur l'albumine), négative ; *pepsine*, positive ; invertase du sucre de canne, négative ; *lipase*, douteuse.

4e ÉPREUVE (120 centimètres cubes de liquide).

Mêmes résultats que pour la troisième épreuve ; mais on n'a pu pousser l'analyse plus loin. Les résultats de la technique de Topfer, Linossier, sur 25 centimètres cubes de liquide acide, étendus à 100 centimètres cubes par de l'eau distillée, donnaient une coloration orangée. Pour virer de l'orangé au jaune, il fallait 7 centimètres cubes de soude décinormale ; et du jaune au rouge, 8 centimètres cubes de soude décinormale.

La recherche de l'acide lactique par le lactate de zinc a été nettement positive.

En résumé, au moins d'après les deux derniers examens, qui ont porté sur d'assez grandes quantités de liquide jéjunal, *à plus de 40 centimètres du pylore, le liquide est encore acide et la digestion semble se poursuivre ; la digestion pancréatique n'apparaît pas encore, à ce niveau, avec tous ses caractères.*

Ces résultats, qui sont des plus précis, montrent encore davantage que la jéjunostomie n'apporte pas des modifications importantes dans le travail digestif, puisque les sécrétions gastrique, pancréatique et biliaire sont conservées avec tous leurs caractères et, on peut dire, presque toute leur action.

III. — TRAITEMENT DES FISTULES GASTRO-CUTANÉES PAR LA JÉJUNOSTOMIE

Traiter par la jéjunostomie une fistule gastro-cutanée, c'est appliquer à l'estomac fistulisé le principe de l'exclusion intestinale; c'est-à-dire que l'estomac est exclu totalement de la circulation alimentaire; de plus, cette exclusion a tous les avantages de l'exclusion unilatérale, c'est-à-dire que le segment sus-jacent est en continuité directe avec le segment sous-jacent et que l'évacuation du premier se fait facilement dans le second. Par ce procédé, l'organe est laissé au repos, ou à peu près, puisque le réflexe parti du jéjunum est de très peu d'importance au point de vue de la sécrétion gastrique. En outre, la perte de substance peut se réparer plus facilement, et l'état général du sujet s'améliore très rapidement.

Nous n'irons pas jusqu'à dire que la jéjunostomie convienne dans tous les cas de fistule gastrique; les indications de cette intervention doivent être discutées, et nous les envisagerons successivement dans le cancer et dans l'ulcère.

A. Fistules gastro-cutanées d'origine cancéreuse. — Ici, la jéjunostomie paraît être la ressource suprême. Que vaudrait une suture directe, une gastro-entérostomie? L'échec serait certain, et l'opération n'aurait contribué qu'à affaiblir le sujet. Il est vrai que le cancer suppuré est l'indice d'une cachexie avancée; mais la fistule, en général bas située, amène la mort en peu de jours.

Nous pensons qu'il faut alors recourir de suite à la jéjunostomie. Viannay la préconisait hautement, et devant le résultat que nous avons obtenu, notre avis ne saurait différer, puisque la cicatrisation a été obtenue et que la survie a dépassé six mois.

B. Fistules gastro-cutanées d'origine ulcéreuse. — En cas de fistule consécutive à un ulcère de l'estomac, la question est autrement importante, puisqu'il peut être question de guérison définitive, si l'on parvient à obturer l'orifice stomacal.

Ces fistules se produisent dans des circonstances différentes. Lapeyre[1] en reconnaissait trois variétés étiologiques :

[1] Lapeyre. *Soc. de Chirurgie*, 1906, p. 26.

a) Tantôt il se produit une suppuration périgastrique; l'abcès s'ouvre à la peau; l'ulcération stomacale est fatale.

b) Tantôt la suppuration est moins évidente; un processus de périgastrite adhésive se réalise, soudant l'estomac à la paroi abdominale; l'ulcère, continuant son évolution, détruit tout, et c'est sans fracas aucun que la fistule est constituée.

c) Dans une troisième catégorie, il s'agit de fistules consécutives à des interventions chirurgicales, faites pour ulcères perforés; tantôt la suture faite n'a pas tenu; tantôt le chirurgien ne l'a pas pratiquée de parti pris. On peut rapprocher de cette catégorie les cas dans lesquels le chirurgien a abouché directement la perforation à la peau, créant ainsi une gastrostomie temporaire[1].

Si cette division mérite d'être conservée au point de vue étiologique, elle présente moins d'intérêt au point de vue thérapeutique. La division en *fistules haut situées* et *fistules bas situées* conduit à des conclusions importantes, et nous les envisagerons successivement.

1° *Fistules haut situées ou juxta-cardiaques.* — Ces fistules résultent quelquefois, mais très rarement, de l'ouverture spontanée d'abcès périgastriques; elles forment un plus grand nombre des fistules opératoires; mais ce sont elles qui présentent la caractéristique de se développer à la suite de périgastrite adhésive. L'estomac, peu mobile dans sa zone supérieure, peut plus facilement adhérer à la paroi, et dans les quelques cas connus jusqu'ici, l'ouverture se faisait au niveau d'un espace intercostal (partie antérieure du 7e au 8e). L'estomac est, pour ainsi dire, à fleur de peau, et n'est séparé de l'extérieur que par l'épaisseur même de la paroi. Fait important que nous tenons à signaler encore : il ne passe par la fistule qu'une faible quantité de matières alimentaires. La nutrition se fait. L'état général ne subit, même au bout d'un long temps, aucune modification.

En raison de ces symptômes fonctionnels peu accusés, le chirurgien a tout le temps pour agir; tout doit être essayé, en tant que traitement médical. La guérison spontanée est souvent

[1] Richardson. *Northumberland and Durham medical journal* (décembre 1907).

[2] Lennander. *Gastrostomie temporaire dans le traitement des ulcères perforés du duodénum et de l'estomac* (*Deutsche Zeitsch. fr. f. Chir.* 1908, p. 297).

la règle; on voit la plaie se déterger peu à peu et la cicatrisation se fait. Villard et Gauthier[1] l'ont vue se produire au bout d'un mois, à la suite de la perforation d'un ulcère de la petite courbure. Récemment encore, Mann[2] rapportait une observation dans laquelle la neutralisation constante du suc gastrique au moyen de bicarbonate de soude déposé au voisinage de la plaie arriva à avoir raison de la perforation; les cautérisations avaient entièrement échoué.

Tous ces petits moyens sont bons à connaître et utiles à mettre en œuvre. Lorsqu'ils auront échoué, la question du traitement chirurgical doit se poser.

Les *opérations indirectes*, telles que la gastro-entérostomie postérieure, sont à rejeter. Gouilloud[3] eut un échec complet; la fistule ne fut même pas atténuée.

C'est aux *opérations directes* qu'il faut donner la préférence. Nous n'insisterons pas sur les *procédés dits extrapéritonéaux*, beaucoup plus dangereux que tous autres, et cherchant à suturer isolément, après décollement, l'estomac et la paroi; le succès doit être très douteux. Mayo-Robson signale des observations de Billroth et de Middeldorpf, qui eurent des échecs. C'est par voie intrapéritonéale que l'on séparera l'estomac de la paroi; on régularisera l'orifice stomacal, ce qui permettra de réséquer l'ulcère, et on suturera la plaie stomacale suivant la méthode classique.

Jaboulay[4], Lapeyre[5] ont obtenu deux remarquables succès.

En somme, le traitement de ces fistules haut situées est aujourd'hui bien établi : c'est le traitement direct que l'on doit utiliser après échec du traitement médical. Il ne saurait être question ici de jéjunostomie; elle serait inutile, car le défaut de cicatrisation paraît être dû non pas tant au passage des matières alimentaires, mais bien à la continuité de la muqueuse stomacale avec la peau, et aussi à l'existence d'un ulcère sous-jacent qui a envahi la paroi. De plus, la jéjuno-

[1] Villard et Gauthier. *Province médicale*, 13 avril 1901.
[2] G. Mann. *Fistule spontanée consécutive à un ulcère de l'estomac* (*Wiener kliniche Wochenschrift*, 1907, p. 997).
[3] Patel et Leriche. *Loc. citato*, p. 48 et Obs. IV.
[4] Patel et Leriche. *Loc. cit.*, p. 53.
[5] Lapeyre. Soc. *Chirurgie, loc. cit.*

stomie assurerait au malade une nutrition moins parfaite que celle qu'il peut avoir par les voies ordinaires.

2° *Fistules bas situées*, ou *juxta-pyloriques*. — Lorsque l'on est en présence d'une fistule bas située, le problème est tout différent. Il faut agir vite, car les matières ingérées s'écoulent en totalité par l'orifice gastrique ; la plaie s'agrandit à tout instant ; on ne saurait espérer une guérison spontanée ; le malade meurt d'inanition.

Il suffit, du reste, de lire les observations.

Un malade de Furner[1] meurt d'inanition.

Un malade de Lennander[2] meurt en deux mois.

C'est le même sort réservé au malade de Noorden[3], à celui de Weber[4].

Il est certain que dans ces cas-là, l'indication est pressante : il faut alimenter le malade. Les lavements alimentaires ont donné des succès à Lejars[5] et à Delbet[6] ; en les combinant aux injections de sérum, qui ont l'avantage de calmer la soif intense, on pourra attendre ; mais cette attente ne devra pas être de longue durée ; si le sujet ne se remonte pas vite et si la fistule ne se tarit pas, il faut faire plus.

C'est dans ces conditions que l'on a essayé d'obturer la fistule par une *suture directe*. Noorden[7] a fait ainsi trois tentatives ; Jaboulay[8], huit. On n'a eu que des échecs ; la suture ne pouvait tenir, en raison de la friabilité des tissus et de l'infection du voisinage.

Jaboulay a proposé d'obturer l'orifice de la perforation en faisant une gastro-entéro-anastomose à ce niveau. Ce procédé pourra être utilisé, si l'orifice est de petites dimensions et si ses bords ne sont pas mâchés.

C'est à la jéjunostomie que nous donnerions la préférence ; elle a été proposée par Furner[9], qui ne l'a pas exécutée.

[1] Furner. *The Lancet*, 1898, t. II, p. 1761.
[2] Lennander. *Mitheilung aus den Grenzgeb. der Med. und Chir.*, 1898, t. IV, p. 91.
[3] Noorden. *Munch. med. Woch.*, 1896, n° 35.
[4] Weber. *Hildebrand Jahresb. f. Chir.*, 1901, p. 645.
[5] Lejars. *Soc. Chir. Paris*, 1902, p. 580.
[6] Delbet. *Soc. Chir. Paris*, 1902, p. 580.
[7] Noorden. *Loc. citato.*
[8] Viannay. *Archives prov. de Chirurgie*, 1900.
[9] Furner. *Loc. citato.*

Kronheimer[1] l'a utilisée dans un cas, mais trop tardivement ; le malade mourut quelques heures après l'intervention. Dans la thèse de David[2], il est fait mention de deux cas de von Eiselsberg, et d'un de Krause, dans lesquels on fit une jéjunostomie pour perforation gastrique.

Maydl[3] seul eut l'occasion de pratiquer une jéjunostomie pour un ulcère perforé faisant communiquer l'estomac avec l'arrière-cavité des épiploons et obtint la guérison.

Comme on le voit, la question appelle de nouvelles recherches ; mais avec les données que l'on possède aujourd'hui, on peut dire que la fistule gastrique bas située est justiciable de la jéjunostomie, qui trouve ici une de ses meilleures indications.

Nous donnerons comme conclusions :

1° Les complications suppurées du cancer de l'estomac sont assez rares. Elles se produisent, en général, à une période avancée de l'affection ; elles aboutissent à la production d'une fistule gastrique. La jéjunostomie est indiquée ; elle pourra amener la cicatrisation de la paroi gastrique et procurer une survie parfois notable ;

2° La jéjunostomie semble surtout indiquée dans un certain nombre de fistules gastriques, consécutives à l'ulcère. Les fistules haut situées, compatibles avec un bon état général, relèvent de l'opération radicale directe. Les fistules bas situées, mortelles à bref délai, doivent être traitées par la jéjunostomie, qui met l'estomac au repos, assure la nutrition du sujet, et permet la cicatrisation, qui peut amener la complète guérison.

[1] Kronheimer. *Deutsche f. Chir.*, 1897.
[2] David. *La jéjunostomie*. Thèse de Paris, 1907.
[3] Maydl. *Mitheil. aus den Grenzgeb. der Med. und Chir.*, 1898, III, p. 532.

L'EXAMEN FONCTIONNEL DE L'INTESTIN

DANS LA PRATIQUE JOURNALIÈRE

(Avec 30 gravures dans le texte)

Par le Dr R. S. KOLBÉ (de Châtel-Guyon)
Des Facultés de Paris et de Lausanne
Ancien Professeur à la Faculté de Médecine de Buenos-Aires.

L'examen fonctionnel de l'intestin, pour le diagnostic et la thérapeutique des entéropathies fonctionnelles, n'est qu'un nouveau type des méthodes d'investigation clinique qui tendent aujourd'hui à se généraliser dans toutes les branches de la pathologie médicale.

L'objet du diagnostic fonctionnel est de connaître, par l'évaluation d'un travail qu'on sollicite d'un appareil déterminé ou d'un organe isolé, le coefficient de sa fonction. Il a l'avantage de mettre en évidence des troubles fonctionnels physio-pathologiques, à un moment de l'évolution morbide où les *signes objectifs* n'existent pas encore. Le sujet n'accuse en général que des sensations et des symptômes subjectifs, qui même quelquefois peuvent manquer (achylie gastrique).

Le point délicat du diagnostic fonctionnel est de distinguer entre ce qu'on peut encore considérer comme normal et ce qui est déjà pathologique. Nous savons qu'il y a des variations physiologiques partout, mais elles existent tout particulièrement pour des organes tels que les appareils digestif, circulatoire, génital, qui sont au plus haut point influencés par l'élément psychique.

Le diagnostic fonctionnel est constitué en ophtalmologie par l'examen de l'acuité visuelle. Il est encore d'un usage courant dans l'étude des gastropathies, et de certaines maladies de la nutrition telles que le diabète.

Le principe essentiel est de posséder des méthodes cliniques simples, applicables partout, et donnant des *résultats constants* dans l'étude *qualitative et quantitative* de la *fonction* (de sa capacité). Le résultat de ces méthodes doit encore être le reflet du *travail habituel* de l'organe.

En appliquant ces idées à la méthode du diagnostic fonctionnel de l'intestin, on arrive très vite à la conviction suivante : pour l'étude clinique des fonctions intestinales, on ne dispose que de l'analyse

coprologique. Néanmoins, les méthodes cliniques habituelles : l'inspection, la palpation, la percussion, l'auscultation, l'insufflation, le lavement d'essai, etc., conservent toujours leur valeur. Ces procédés sont encore enrichis par les données d'une période plus récente : la rectoscopie, la translumination, et enfin les rayons X.

Les physiologistes ont d'ailleurs tiré de l'examen coprologique des données précieuses pour établir le coefficient d'utilisation et le bilan physio-pathologique de la digestion. Mais leurs procédés de laboratoire, trop compliqués, n'ont pas d'utilité dans la pratique journalière.

Certaines selles caractéristiques étaient déjà connues au temps d'Hippocrate; les mères, les nourrices, les sages-femmes et les médecins d'enfants savaient, depuis longtemps, tirer de l'examen des garderobes des renseignements utiles pour le traitement diététique et pour la prophylaxie des troubles digestifs. En effet, l'analyse coprologique, pratiquée chez le nourrisson alimenté au sein, alimentation uniforme et simple, permet de reconnaître de suite les anomalies des fèces; par contre, chez l'adulte, les matières fécales ne présentent des signes caractéristiques qu'en cas d'entérorragie, de stéatorrhée, etc.; il en est de même lorsqu'il s'y trouve du pus, des glaires ou des parasites.

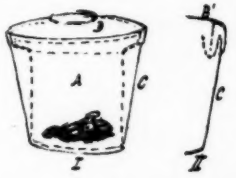

Fig. 1[1]. — *Seau hygiénique* (schématique).

I. — A, pot de chambre en verre; — C, récipient pour le pot de chambre en fer-blanc; — B, couvercle plongeant dans un petit canal d'eau ayant pour but d'obtenir l'occlusion de la selle et d'éviter les mauvaises odeurs dans la chambre du malade.
II représente la disposition détaillée du couvercle.

Les difficultés commencent lorsqu'il s'agit d'examiner les selles d'enfants ou d'adultes ayant une alimentation libre. Les résultats sont alors si hétérogènes et si incertains, que l'examen coprologique n'a fait de réels progrès, dans la pratique journalière, que du jour où l'on a admis, comme condition *sine qua non*, la nécessité d'instituer un *régime d'épreuve*.

La composition des fèces dépend, en effet, essentiellement d'une part de l'alimentation, d'autre part de la *capacité digestive* de l'appareil gastro-intestinal, et principalement de la capacité digestive de l'intestin et de ses annexes (foie, pancréas). Or, nous simplifions l'équation en y introduisant une constante : la nourriture.

C'est le principe adopté pour le diagnostic fonctionnel de l'estomac, en administrant des repas d'épreuve successifs, qui a suggéré à *Stras-*

[1] Les gravures de cet article proviennent : 1° de dessins personnels; 2° d'un article du professeur J. Strasburger, *Deutsche Klinik*, 1905; 3° d'un article du professeur Ad. Schmidt, *D. med. Wochenschrift*, IV, 23, 1908.

burger et *Schmidt* leur régime d'épreuve pour l'examen fonctionnel de l'intestin. Ce régime d'essai, élaboré peu à peu, et peu à peu perfectionné, a permis de *ranger aujourd'hui la coprologie parmi les méthodes indispensables pour établir un diagnostic sérieux des entéropathies.*

La question fondamentale consistait à trouver une alimentation d'essai parfaite. Pour l'estomac, on en avait composé plusieurs qui donnèrent des résultats incomplets, car on n'avait pas assez tenu compte de la physio-pathologie gastrique. Il faut tout d'abord respecter la physiologie et ensuite la pathologie physiologique. Tout comme l'estomac, dont il est solidaire dans une certaine mesure, l'intestin travaille suivant la *qualité* et suivant la *quantité* des *ingesta*. Or *la qualité des aliments* doit être de nature à mettre en jeu *toutes* les fonctions de l'intestin, tandis que la *quantité* de ces mêmes aliments doit nous renseigner sur la *capacité digestive* du viscère et sur ses défaillances. L'emploi *unique* d'un « petit déjeuner de Boas » ne donne que des résultats inconstants en gastro-pathologie. Il s'ensuit que pour bien se rendre compte de l'état fonctionnel d'un appareil, il faut lui donner à effectuer un *travail habituel*. C'est ainsi que pour l'estomac on administre plusieurs repas de compositions différentes, comme par exemple le régime de *Leube*, celui de *Riegel*, et surtout celui de *Bourget*, etc.

Pour l'examen des fonctions intestinales, cette condition est encore plus indispensable : c'est par l'ingestion de certaines quantités d'aliments habituels, pris successivement, comme dans la vie ordinaire, que l'on arrivera à se rapprocher de la *perfection* de la *capacité digestive de l'intestin*. Ceci dit, en considérant d'une part les variabilités de la capacité digestive et de la tolérance individuelle des sujets assemblés autour d'une même table familiale, et d'autre part en sachant qu'une diarrhée même passagère peut facilement troubler le cours régulier de la digestion (sans parler de l'influence d'autres facteurs d'ordre psychique), on conviendra que si la *diète d'essai* est *utile pour l'estomac*, elle *est nécessaire pour l'intestin*. Le *régime* d'épreuve, donné plusieurs jours de suite, contre-balancera, autant qu'il est possible, les erreurs d'interprétations dues à des particularités individuelles. Il y a lieu de tenir compte également de l'adaptation à une *alimentation d'épreuve*, qui, tout en

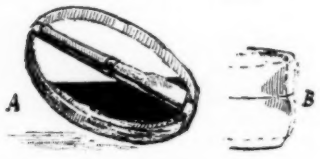

Fig. 2. — *Coproscope de Boas* (schématique).

A, un genre spécial de capsule de Petri, hermétiquement fermée à l'aide d'un anneau *circulaire* de caoutchouc, et d'un autre anneau transversal, qui porte une spatule en verre. Le fond de la capsule est en partie noir, pour faire ressortir mieux certaines anomalies coprologiques.

B, démontre l'emboîtement réciproque des deux moitiés de la capsule, et par conséquent la possibilité d'une occlusion parfaite par l'anneau circulaire en caoutchouc (ligne pointillée).

étant composée de substances alimentaires courantes, peut différer de la nourriture antérieure, car celle-ci est dictée par des tendances, des préjugés, des régimes exclusifs, etc.

Le *repas d'épreuve UNIQUE* (en particulier en cas de diarrhée) ne peut mettre convenablement en évidence ni la *fonction digestive totale* de l'appareil digestif (capacité digestive globale), ni la *capacité digestive* de chacun de ses éléments composants (foie, pancréas, intestin grêle et gros intestin). Il ne suffit évidemment pas de savoir si l'organe, malade ou sain, fonctionne, mais s'il *fonctionne suffisamment*. Le *repas d'épreuve* nécessite aussi l'ingestion d'une poudre colorante pour le faire reconnaître dans la masse fécale de la nourriture antérieure et postérieure à ce repas. Or, en cas de *diarrhée, cette différenciation devient illusoire*, et elle est bien problématique en cas de constipation, lorsqu'il est nécessaire de procéder à un lavement évacuateur.

Fig. 3. — Couvercle en caoutchouc, formé par un anneau métallique recouvert d'une lame de feuille de caoutchouc anglais.

Fig. 4. — Technique de l'occlusion hermétique de substances odorantes par le couvercle de caoutchouc de la fig. 3. *a*, couvercle, bombé en bas (*c*), en face de l'ouverture du récipient *b*, contenant la selle.

La déglutition d'un cachet de carmin devient souvent impossible; administré en émulsion, il provoque des renvois et quelquefois même des phénomènes d'irritation chez les entériteux délicats, ceux-là ne pouvant supporter les substances pulvérulentes insolubles. Voici donc certains arguments qu'on pourra invoquer contre le *repas* d'épreuve pour l'examen fonctionnel de l'intestin.

Nous considérons le *régime d'épreuve* de *Schmidt* et *Strasburger*, ses créateurs, comme logique et pratique; il a déjà servi de base à une série d'études complémentaires, et il a été contrôlé souvent, en France aussi, par *Roux et Riva*[1], ainsi que par nous-même.

En voulant le remplacer ou le modifier pour des raisons personnelles ou des idées puériles d'innovation, nous ferions comme ces nations qui créent, soutiennent ou modifient d'autres mesures et monnaies que les décimales, alors que cette méthode a donné ses preuves d'utilité.

Après quelques tâtonnements sans importance, *Schmidt* recommande maintenant *deux régimes d'épreuve. L'un est destiné à la clien-*

[1] *Étude des fonctions intestinales par le régime d'épreuve* (méthode de Schmidt), *Gazette des hôpitaux*, 1905.

tèle ambulante, l'autre aux malades alités et à ceux chez lesquels on désire connaître exactement le degré d'un déficit digestif quelconque par le coefficient d'utilisation. Le pour et le contre de ces régimes se trouvent exposés dans le livre intitulé : *l'Examen fonctionnel de l'intestin par le régime d'épreuve, son application à la pratique journalière et ses résultats pour le diagnostic et la thérapeutique*, par le Prof. Ad. SCHMIDT. Traduit et annoté par le Dr KOLBÉ (*de Châtel-Guyon*), Vigot frères, éditeurs, Paris, et dans notre article récent des *Archives de thérapeutique physique* (*février 1909*) : *le Régime d'épreuve pour l'examen clinique des fonctions intestinales.*

Les conditions que doit réunir un régime d'épreuve approprié sont multiples. En effet, il doit :

1° Être choisi de telle façon qu'il soit toléré par les personnes bien portantes et par la plus grande partie des entéropathes ;

2° Donner le moins de détritus possible, tout en en contenant assez pour que les réflexes, réveillés d'une façon normale par les ingesta, ne fassent pas totalement défaut ;

3° Satisfaire les calories de l'équilibre énergétique minimum de l'organisme (au repos) et se composer des trois groupes principaux des aliments, bien proportionnés ;

4° Enfin le régime d'épreuve doit être simple, d'achat facile et d'élaboration constante.

Régime d'épreuve général (d'après Ad. SCHMIDT)

POUR LES MALADES AMBULANTS

(*Régime d'une durée de deux à trois jours*).

Matin (petit déjeuner) { 1/2 litre de lait ou de thé ou de cacao } avec beaucoup de lait, si possible ; à consommer avec un petit pain, du beurre et un œuf très peu cuit (le blanc à peine pris).

Dans la matinée { Une assiettée de soupe à l'avoine, passée au tamis, faite au lait (avec faculté de sucrer ou de saler). On peut encore prendre une soupe à la farine ou bien du porridge.

Midi : un quart de livre de viande de bœuf, sans graisse, hachée, cuite légèrement à sa surface avec un peu de beurre (crue à l'intérieur). Une portion assez grande de purée de pommes de terre, passée au tamis très fin.

Goûter : comme le matin, mais sans œuf.

Soir : un demi-litre de lait ou une assiette de soupe comme dans la matinée. Un petit pain avec du beurre et un ou deux œufs peu cuits, à la coque ou brouillés.

Éventuellement on pourrait encore *concéder* un peu de vin rouge, un peu de café au lait très clair, du bouillon à midi, et le soir un peu de rôti de veau haché.

Rapporter la selle du troisième jour qui suit le commencement du régime d'épreuve (en cas de constipation, faire des lavements évacuateurs le deuxième et le troisième jour).

L'élasticité de cette formule est, il faut bien l'avouer, très grande, d'autant plus qu'on peut *intervertir* ou *combiner* ces différents repas. Les quatre bases suivantes du régime d'épreuve sont cependant indispensables :

1° Une certaine quantité de *lait* (pas trop minime, 1/2 litre à 1 litre 1/2). Celui-ci peut être élaboré en sa totalité aux repas, ou simplement dénaturé par la cuisson.

2° A peu près 100 grammes de pain blanc (ou de zwieback, cakes, etc.).

3° Une bonne portion (100 à 250 gr.) de *purée de pommes de terre*.

4° Un quart de livre de viande de bœuf hachée, dont *une partie au moins doit rester crue ou demi-crue*.

Si nous comparons cette recette générale, destinée aux malades moins atteints et ambulants, avec la suivante (exclusivement employée depuis de nombreuses années), nous verrons qu'elle dispense de la plupart des mensurations quantitatives, qui en effet ne sont pas toujours applicables dans les ménages. Néanmoins elle ne s'en éloigne pas trop dans les grandes lignes (*Schmidt*).

Régime d'épreuve détaillé (d'après Ad. SCHMIDT et J. STRASBURGER)

POUR LA CLINIQUE ET POUR LES ANALYSES QUANTITATIVES

(*Régime d'une durée de trois jours.*)

Le matin : un demi-litre de lait et 50 grammes de zwieback. Si le lait est mal supporté, on peut le remplacer par un demi-litre de cacao préparé de la façon suivante : poudre de cacao, 20 grammes; sucre, 10 grammes; lait, 100 grammes; eau, 400 grammes.

Dans la matinée : un demi-litre de bouillie de gruau d'avoine, composée de 40 grammes de gruau, 10 grammes de beurre, 200 grammes de lait, 300 grammes d'eau, un œuf et un peu de sel. Cette soupe doit être passée au tamis.

Midi : 125 grammes de viande maigre de bœuf hachée, pesée crue. La cuire à la surface très légèrement avec 20 grammes de beurre, *de façon que le centre reste cru*.

250 grammes de purée de pommes de terre passée au tamis fin, préparée avec 190 grammes de pommes de terre cuites, 100 grammes de lait, 10 grammes de beurre, un peu de sel.

L'après-midi : comme le matin.

Le soir : comme dans la matinée.

Ce régime est donc composé ainsi : 1 litre 1/2 de lait, 100 grammes de zwieback, 2 œufs, 50 grammes de beurre, 125 grammes de viande

de bœuf, 190 grammes de pommes de terre, et une bouillie de gruau d'avoine (80 grammes). Il contient environ 110 grammes d'albumine, 105 grammes de graisses et 200 grammes d'hydrocarbures : soit un total de 2.247 calories. Il satisfait en calories l'équilibre énergétique minimum de l'adulte à l'état de repos.

Le régime est administré d'ordinaire pendant trois jours, parfois plus

Fig. 5. — *Table de Krœnig* pour l'examen macroscopique des selles par transparence après trituration à l'eau (Voir figures 7, 14, 15) [1].

longtemps, en tout cas aussi longtemps qu'on n'a pas obtenu de garde-robes provenant sûrement de ce régime. Cela arrive généralement après

[1] Cette table ronde repose sur un trépied métallique à deux étages; l'étage supérieur est destiné pour la capsule contenant la selle délayée, l'étage inférieur contient une glace mobile comme dans un microscope, afin de permettre l'éclairage de bas en haut des fèces à l'étage supérieur. La garde-robe délayée est renfermée dans une grande capsule de Petri et ne dégage par conséquent aucune odeur. La capsule de Petri repose sur une plaque de verre, giratoire dans le sens horizontal, au moyen d'un encadrement à deux oreilles latérales, pour faciliter la rotation de la préparation. De cette façon, toutes les parties de la selle peuvent être examinées minutieusement en passant au-dessus du miroir reflétant de bas en haut. La plaque de verre qui supporte la capsule de Petri a un segment peint en blanc, un autre en noir, un troisième reste à l'état naturel. Ainsi se dessinent très bien, sur un fond noir ou blanc, les substances macroscopiques suspectes, telles que les aliments indigérés, les entozoaires, les calculs hépatiques, les corps étrangers, etc. Étant donné que l'examen macroscopique détaillé est la partie essentielle de l'examen coprologique, cette *table de Krœnig* est très utile pour un clinicien spécialiste.

Dans la pratique en ville, nous conseillons au client intelligent de faire lui-même la trituration de la selle et de la transvaser dans la capsule de Petri après le délayage. De cette manière, le médecin n'aura qu'à contrôler l'examen fait par son client, examen généralement déjà très minutieux. En cas de doute, la même capsule est portée chez le médecin pour des examens complémentaires au microscope, à l'étuve, etc.

La trituration des selles, opération la plus désagréable pour l'odorat, se fait très bien dans les water-closets possédant une bonne ventilation ; le transport immédiat de la selle toute fraîche dans le récipient d'observation est aussi rendu facile. Lorsqu'on a des lampes électriques à sa disposition, on place la capsule de Petri chargée directement sur l'ampoule lumineuse et on observe par transparence tous les détails de la selle délayée, en choisissant ensuite les particules suspectes pour l'examen microscopique, etc.

la deuxième selle qui suit le début de ce régime, quand l'intestin fonctionne avec régularité. D'habitude le malade n'a pas besoin de prendre une poudre spéciale colorante, pour faire reconnaître la « selle normale » de la garde-robe provenant de la nourriture antérieure et postérieure au régime, car la selle normale se reconnaît sans difficulté par sa consistance homogène et sa teinte plus claire. Si l'on désire la délimitation, ou si l'on veut recueillir les garde-robes totales des trois jours, on donnera au commencement et à la fin de l'essai un cachet contenant 30 centigrammes de carmin pulvérisé.

Chez les diarrhéiques, lorsqu'on voudra recueillir les déjections d'une certaine période, il faudra les choisir dans un délai de plusieurs jours, car il serait impossible de séparer nettement, dans la même selle, les parties colorées des parties incolores. Autrement il y aurait une cause d'erreur dont l'importance sera diminuée par la prolongation du temps d'observation.

Nous disions tout à l'heure que la coprologie des nourrissons était plus facile et plus instructive que l'analyse des fèces des adultes.

Il y en a deux raisons principales :

1° Composition simple de la selle, la nourriture étant simple;

2° Obtention facile de la selle d'enfant.

Nous avons vu que par un *régime d'épreuve chez l'adulte*, nous obtenons à peu près des conditions semblables à celles de la nourriture simple du nourrisson.

Comment obtient-on, dans la pratique courante, des selles pour l'examen coprologique et chez le nourrisson et chez l'adulte?

La selle d'enfant est fournie sur le linge même de l'enfant au domicile du petit malade; la mère, en amenant son enfant au cabinet du médecin, apporte généralement une selle antérieure, et l'enfant a dans son linge le plus souvent une selle toute fraîche.

Lorsqu'il s'agit d'un service de consultations externes dans un service de l'hôpital ou dans une polyclinique ou dans un dispensaire, une selle nouvelle de l'enfant en traitement y est envoyée en cas de force majeure par la poste dans une boîte en fer-blanc, comme une boîte de cirage par exemple, ou dans un flacon renfermé dans une petite boîte en bois, comme celles employées pour les échantillons de remèdes spécifiques, etc.[1].

D'une façon extemporanée, on obtient encore avec facilité, dans le cabinet du médecin, les selles d'enfant de la manière suivante.

On introduit dans l'ampoule rectale de l'enfant un suppositoire et on attend la défécation. La canule d'une poire d'un clysopompe employée comme une pipette de laboratoire peut aussi servir. Enfin, il y a un *coprophore* spécial de *P. Cohnheim*, qui est tout simplement un tube d'essai ordinaire de calibre moyen avec une petite fenêtre latérale et

[1] Kolbé. *L'examen clinique des fonctions intestinales* (*Bull. off. de la Société Médicale des Praticiens* et *Revue Médicale*, janvier 1909).

qui, introduit dans l'ampoule rectale, fournit, après quelques rotations autour de son axe longitudinal, dans la fenêtre une petite quantité de la garde-robe, qui peut être alors examinée avec tous les soins nécessaires. Il faut donc convenir que l'examen coprologique est en général plus rapide et moins désagréable chez l'enfant que chez l'adulte.

Comment procédera-t-on chez l'adulte pour l'obtention de la selle? C'est une question très importante, car pour beaucoup de médecins elle représente la difficulté la plus grande de la *coprologie clinique*. On trouve, il est vrai, une certaine *fausse pudeur*, voire même une résistance chez certains malades; elle n'est qu'apparente au fond et en tout cas facile à vaincre.

L'expérience journalière nous prouve que nos malades, derrière la porte fermée du water-closet, sont des coprologues attentifs; leurs observations et leurs déductions sont insuffisantes, mais ils deviennent des collaborateurs précieux du médecin dès l'instant qu'ils savent certains points de repère pour l'examen, faciles à reconnaître après le régime d'épreuve.

Fig. 6.

Tamis coprologique de Boas [1].

Nombre de malades vont se faire volontiers traiter à l'étranger, et au retour, racontent en détail la différence de l'examen médical là-bas, qui se basait beaucoup sur l'état des selles, lorsque ici ces symptômes ont été complètement négligés.

Dans une clinique privée ou dans un hôpital, le matériel coprologique est évidemment sous la main. Mais la plupart des entéropathes ne sont pas hospitalisés. Aux entéropathes ambulants, le médecin fera bien de faciliter *tout ce qui est nécessaire* au transport de la selle.

En dehors d'une feuille imprimée avec les formules du régime d'épreuve, il donnera au malade des bocaux de verre avec couvercle à l'émeri de 15 cm. de hauteur et de 8 cm. de diamètre, ou encore des bocaux de conserves à fermeture hermétique, dans lesquels la selle devra être envoyée pour un examen préalable avant la prochaine visite du médecin. Pour passer la selle dans le bocal, lorsqu'elle n'a

[1] Son fonctionnement s'explique par le diagramme ci-dessus; l'appareil à deux hémisphères emboîtés, chargé avec la selle, s'applique à un robinet d'eau courante, et permet de séparer facilement les parties plus ou moins inconsistantes des résidus et des restes alimentaires, des entozoaires, des calculs hépatiques, des corps étrangers, etc. Nous conseillons à un pharmacien, dans chaque quartier, de se procurer un appareil de Boas et de le louer le cas échéant au client, qui doit examiner sur notre indication minutieusement ses déjections pendant un certain temps, pour y découvrir des calculs hépatiques ou des résidus alimentaires, consécutifs à une insuffisance digestive quelconque et prévue d'après les symptômes de la maladie.

pas été faite directement dedans, on ajoute quelques spatules en bois, qui sont jetées ensuite.

Quand il s'agit d'un simple examen qualitatif, on peut donner au malade, comme nous le faisons couramment à Châtel-Guyon, un petit flacon d'une capacité de 30 cm^3 avec large goulot fermé à l'émeri et renfermé dans un écrin semblable à ceux dont on se sert pour la parfumerie, accompagné d'une petite cuiller à moutarde en verre ou en porcelaine. [Lorsqu'on n'a pas la cuiller en question, le malade n'a qu'à plier en deux un morceau de carton ou de papier un peu consistant pour s'en servir en guise de cuiller. Après en avoir fait usage, on le jette dans les cabinets d'aisances, et ainsi on n'obture pas les conduits, contrairement à ce qui aurait lieu avec une spatule en bois par exemple.] Pour une étude approfondie ou quantitative de la selle, nous préférons envoyer au client, au lieu du bocal ou des spatules en bois (de *Schmidt*), un *seau hygiénique* en verre, renfermé dans un récipient en fer-blanc recouvert d'une toile khaki, et ressemblant tout à fait à une chapelière de voyage. Les personnes non prévenues et le porteur même peuvent ainsi en ignorer l'usage particulier. Ce procédé est courant à Lausanne (fig. 1).

Le seau hygiénique est rempli en partie d'eau avant la défécation, si le médecin craint de ne pas voir certains produits pathologiques qui pourraient se dessécher à la *surface* des scybales.

Un genre spécial de *capsules de Petri* a de grands avantages (fig. 2). Ce sont des capsules en verre, hermétiquement fermées, accompagnées d'une cuiller en verre et dénommées *coproscopes de Boas* (fig. 2).

L'utilité de la selle extemporanée du malade adulte n'est pas aussi frappante que celle du nourrisson, puisque le malade au moment de sa première visite n'a pas encore suivi le *régime d'épreuve*. Néanmoins, dans certains cas typiques de *dyspepsies de fermentation*, si l'occasion est favorable, on peut essayer de faire appel à la selle en invitant le malade à passer à la garde-robe, mais ceci ne se fait pas sur commande comme l'expectoration ou la miction par exemple.

L'examen coprologique doit être fait sur des matières fécales le plus fraîches possible. Cet examen sommaire, mais en général suffisant, n'exige pas plus de dix minutes, après un certain entraînement. Il est aussi important en clinique que l'examen de l'urine, du contenu gastrique, du sang, des crachats, etc., et il est, comme le disait déjà *Nothnagel* il y a vingt ans, au moins aussi indispensable pour un praticien consciencieux que lesdits examens. Ce qui gêne le plus dans l'examen des fèces, c'est l'odeur pendant le commencement de l'analyse macroscopique qui est le moment de la trituration.

Le praticien qui ne possède pas un petit laboratoire aménagé avec une bonne ventilation peut toujours disposer de ses cabinets d'aisance pour cette première partie de l'examen.

Les manœuvres suivantes ne sont pas gênantes, surtout lorsqu'on emploie des couvercles en caoutchouc, comme ils sont représentés

sur les figures 3 et 4. Ce sont des cercles métalliques de 15 cm de diamètre, sur lesquels on colle une lame épaisse de caoutchouc (fig. 3).

On n'a qu'à couvrir le récipient (b dans la fig. 4) contenant la selle avec cette lamelle (a), la défoncer en face de l'ouverture, pour qu'il se fasse une occlusion hermétique par la formation d'une dépression (c) cratériforme. L'intégrité absolue des bords du récipient est une condition de réussite de ce procédé d'occlusion hermétique simple et pratique.

Nous avons déjà dit que le médecin doit intéresser autant que possible son malade à l'examen personnel de ses selles ; il en profite par exemple tous les jours par le contrôle de l'urine dans la maladie de Bright et dans le diabète, et pendant la grossesse ; ainsi d'autres fois encore le malade examine son contenu gastrique, après le lavage de l'estomac fait par lui-même, etc.

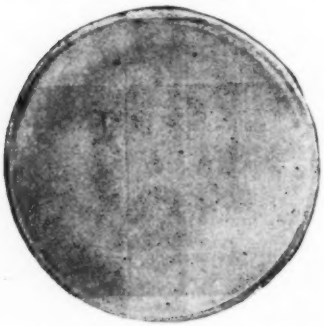

Fig. 7. — *Selle normale* (Selle du régime d'épreuve de Schmidt délayée à l'eau et transvasée dans une capsule de Petri). Masse tout à fait uniforme avec quelques points sombres plus petits qu'une tête d'épingle, provenant de la cuticule des céréales.

En qualité de collaborateur le plus intéressé, le malade lui-même fera l'examen macroscopique par la trituration de la selle et la placera dans le *coproscope de Boas*. Le coproscope, en cas de doute toujours possible, sera transporté plus tard au laboratoire d'analyses biologiques ou au cabinet du médecin traitant. De même qu'on garde aujourd'hui pour le médecin dans le water-closet la selle d'un malade afin de la voir, s'il y a du sang, du pus, du mucus, des restes alimentaires, des parasites, de même on lui présentera la selle, délayée à l'eau, ou bien on la lui enverra à domicile avant la visite annoncée pour qu'il puisse faire quelques réactions histo-chimiques ou chimiques complémentaires. Nous verrons bientôt que ces réactions ne se font que pour des cas particuliers et encore pas toujours. C'est, en somme, ce que fait le diabétique, et le néphrétique aussi de temps à autre, en faisant faire une *analyse complète des urines*.

Nous avons insisté longuement sur la question d'obtenir le transport de la selle, de même que sur sa préparation (trituration à l'eau) par le malade lui-même, car nous sommes convaincu que lorsque l'on comprendra que cette collaboration entre médecin et malades est possible dans la pratique journalière, surtout pour des maladies aussi traînantes que les entérites, la coprologie prendra la première place parmi les procédés cliniques d'investigation, et cela pour le

plus grand bien des malades et pour le progrès de la science des entéropathies.

Voyons maintenant si cette place d'honneur, réclamée pour la coprologie clinique, est motivée. Oui, *elle l'est absolument après un régime d'épreuve*, elle l'est *relativement sans lui*. Pour les entéropathies fonctionnelles, il n'y a rien à gagner sans régime d'épreuve. Certaines maladies organiques, par contre, se trahissent quelquefois par des selles caractéristiques sans régime d'épreuve préalable.

Veut-on préciser le degré d'un déficit : le régime d'épreuve, pour avoir un point de comparaison, devient indispensable.

Comme tout examen, l'analyse coprologique doit être méthodique et doit envisager certains points *cardinaux*.

On commencera par une anamnèse sur la fréquence, la forme, l'odeur, la consistance des selles, la présence éventuelle de produits accidentels et sur la présence ou l'absence de sensations subjectives avant, pendant et après la défécation. Quelquefois il est intéressant de savoir *le temps de la traversée* d'un repas; le malade doit avaler à son repas un cachet au carmin et attendre la réapparition de la matière colorante dans la selle.

En général, la selle contenant le carmin est très foncée. On a certaines difficultés à calculer la traversée totale en cas de diarrhée et lorsque les matières fécales contiennent du sang. Mais dans ce dernier cas même, il reste encore l'examen microscopique pour déceler les particules insolubles du pigment absorbé.

Dans le prochain chapitre, nous suivrons dans les grandes lignes l'exposition de *Schmidt*, d'après son livre traduit par nous.

La première partie de l'examen des fèces est l'*examen macroscopique;* il est suivi de l'examen microscopique, chimique et bactériologique.

Le dernier est d'une technique très compliquée et généralement omis, car sa valeur diagnostique n'est appréciable que pour certaines maladies épidémiques.

Examen macroscopique.

La *selle normale* (*selle type*), c'est-à-dire la selle de l'individu sain après un régime d'épreuve (en général la deuxième qui suit le début du régime), se *reconnaît facilement* à première vue. Elle a une consistance ferme (elle est moulée), elle a une couleur brune claire, — (avec le cacao dans le régime elle peut être très sombre,) — elle a une odeur *sui generis, modérément* fécaloïde, et elle ne renferme aucun élément pathologique (mucus, pus, sang, parasites, concrétions, etc.)

Après avoir fait cet examen rapide, on prélève une partie de la selle (de la grosseur d'une noix), selle qui a été, au préalable, mélangée dans le récipient primitif à l'aide d'une spatule en bois; on la trans-

vase dans un mortier plat en verre ou en porcelaine (d'environ 12 cent. de diamètre) et on ajoute, tout en agitant avec le pilon, quelques gouttes d'eau distillée, plusieurs fois, en repoussant sous le pilon les grumeaux inattaqués, jusqu'à obtenir une masse de consistance sirupeuse. Lorsque les selles sont riches en graisses, la trituration à l'eau, en y incorporant peu à peu l'eau, devient très laborieuse. Normalement il n'existe dans ce mélange aucun corps

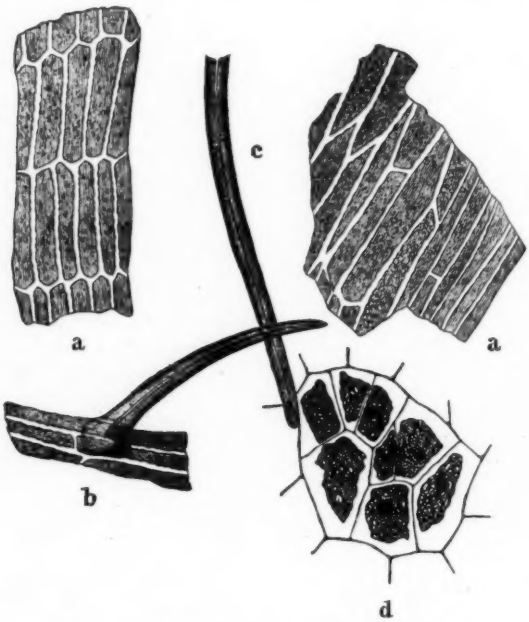

Fig. 8. — *Résidus de céréales* (grossissement 250).

a, partie épidermique. — *b*, épiderme avec poil. — *c*, fragment de poil. — *d*, cellules de la couche du gluten.

qui *dépasse en grosseur la tête d'une épingle*. Ce sont des *détritus indigestes des céréales* (fig. 8), *ou du cacao* (fig. 20).

Toutes les particules plus volumineuses sont pathologiques, et leur importance grandit avec leur dimension.

Voilà donc un signe sémiotique d'une grande importance, très simple, et susceptible d'être contrôlé à n'importe quel moment, par le malade lui-même. Tout cela sans la nécessité d'ustensiles coûteux de laboratoire. A la ville, nous trouverons ce mortier dans les grands magasins; à la campagne, le pharmacien nous le procurera

facilement. A la rigueur, on peut le remplacer par une casserole quelconque et par un pilon de cuisine en bois.

La selle délayée est alors versée dans la capsule de Petri ou dans le *coproscope*, ou tout simplement sur un plat en verre quelconque, qu'on placera sur un fond noir et blanc (sur un damier, par exemple). Ainsi exposée, il nous sera plus facile de voir, par contraste avec le fond, les corps étrangers ou les substances pathologiques et les restes alimentaires. Toute substance suspecte est pêchée avec une petite pincette et placée dans une petite capsule en verre contenant de l'eau, afin d'être examinée plus consciencieusement. Il est très avantageux d'examiner la selle délayée dans un rayon de lumière

Fig. 9 *a*. — *Cellules de pomme de terre* (grossissement 250).

Cellules en partie ratatinées et repliées.

Fig. 9 *b*. — *Cellules de pomme de terre* (grossissement 250).

Cellules remplies de fécule dextrinisée : à côté un grain de fécule avec sa forme extérieure conservée (coloration à l'iode).

traversant le mélange. Ayant de la lumière électrique, on place la capsule de Petri sur la lampe d'Edison, et on voit alors exactement dans tous leurs détails les substances pathologiques, ce qui est surtout important pour la différenciation entre le mucus et les restes de la pomme de terre.

Celui qui fait beaucoup d'analyses coprologiques fera bien d'avoir une *table de Krœnig* (fig. 5).

Dans le cas où l'on voudrait rechercher des corps étrangers (bouton avalé par mégarde, bouton de Murphy après une anastomose gastro-intestinale), des parasites, des concrétions lithiasiques, des restes alimentaires dans la selle totale et pendant un certain temps, il est pratique d'avoir un *tamis coprologique de Boas* (fig. 6).

L'étude systématique de l'examen coprologique doit mettre en relief les points cardinaux suivants.

I. Particules alimentaires :

a) *Scories alimentaires.* Ce sont des détritus alimentaires que l'intestin, même sain, ne peut digérer :

1° *Scories végétales.* Ce sont, pour la plupart, des résidus de cellulose plus ou moins dure ; mais il peut y avoir aussi, et cela souvent à cause de la préparation culinaire irrationnelle (pois cuits dans de l'eau très calcaire, par exemple), des substances végétales digestibles qui, renfermées dans une enveloppe impénétrable aux sucs digestifs, échappent à l'hydrolyse alimentaire ;

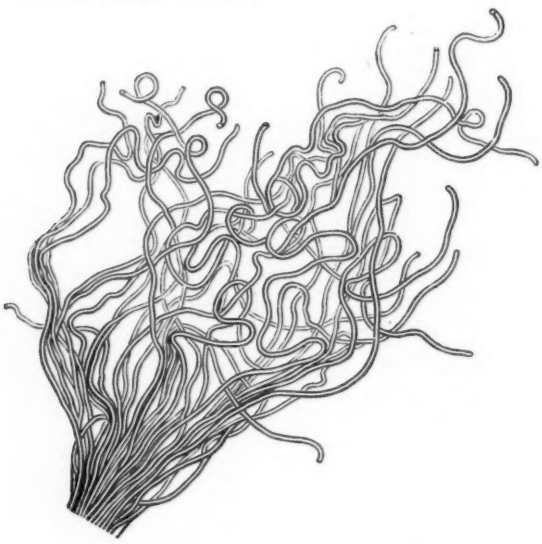

Fig. 10. — *Fibres élastiques* (grossissement 250).

2° *Scories animales :* tissu conjonctif ferme, tissu élastique (cartilage, duvet, poils, débris de coquille d'œuf, fragments d'os).

b) *Restes alimentaires* (pas des scories). Ce sont des particules d'aliments, qui, étant digestibles, auraient dû être digérés, mais qui, pour une raison quelconque, sont restés inutilisés :

α. Restes albuminoïdes, viande surtout ;

β. Restes d'hydrocarbures, surtout la fécule ;

γ. Restes de graisses sous différentes formes.

II. Nuance et degré du processus de décomposition (fermentation et putréfaction).

III. Matières pathologiques provenant de l'intestin ou des organes limitrophes : mucus, sang, pus, fragments de tumeurs.

IV. D'AUTRES ÉLÉMENTS : *a*) endogènes : parasites, concrétions lithiasiques, hépatiques, pancréatiques, fécales, etc.; *b*) exogènes : corps étrangers.

Strasburger insiste avec raison sur la nécessité d'une connaissance parfaite, de la part du médecin traitant, sur le fait que certains aliments, riches en cellulose, sont indigestibles, et qu'il y a des circonstances dans lesquelles les aliments, digestibles par eux-mêmes, mais rendus indigestibles par la préparation culinaire, réapparaissent dans les selles à l'état normal. La division de la nourriture, la mastication naturelle ou artificielle, elle aussi, a une grande importance. Il arrive qu'un sujet regarde ses excréments incidemment, et s'effraye lorsqu'il reconnaît à l'œil nu des ali-

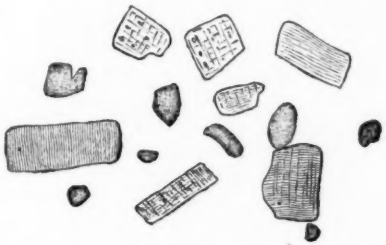

Fig. 11. — *Fibres musculaires à différents degrés de digestion* (grossissement 250).

ments forcément indigérés, comme des lentilles, des pois, des fèves, etc., non décortiqués et cuits dans une eau très calcaire, etc. Le praticien bien documenté, en tranquillisant son patient craintif d'une façon *affirmative*, lui rendra un service et gagnera dans son estime comme homme compétent. Il est presque impossible, pour un médecin praticien, de reconnaître dans les selles les détritus de tous les aliments d'un régime libre; mais il est avantageux d'en connaître les principaux pour pouvoir *contrôler l'observation stricte du régime d'épreuve* en premier lieu, et tout régime prescrit en général. Le médecin capable d'*affirmer les écarts du régime* aura une influence morale considérable sur son client insoucieux ou insoumis.

En passant, nous dirons qu'un médecin légiste par exemple pourrait trouver, par l'examen coprologique microscopique, plus d'avantages à démontrer une drogue vénéneuse à l'état naturel (feuille de datura, de belladone, par exemple), que dans la recherche du principe toxique (alcaloïde, glucoside, etc.), bien plus compliquée et souvent impossible.

Avec le régime d'épreuve de *Schmidt* et *Strasburger*, la distinction entre *scories alimentaires* et *restes alimentaires* (digestibles, mais indi-

[1] I. Strasburger. *Die Untersuchung der Faeces* (*Deutsche Klinik*, 1905).

gérés par déficit digestif ou suralimentation) devient facile, car l'appareil digestif normal digère facilement et complètement les aliments de ce régime.

Examen macroscopique de la selle de régime délayée, à l'état pathologique.

On observe des *résidus alimentaires* et des *matières accidentelles.*

RÉSIDUS ALIMENTAIRES :

1° *Résidus de tissu conjonctif et tendineux.* Ces résidus sont fréquents et se distinguent facilement du mucus par leur couleur blanc jaunâtre, leur forme filamenteuse et leur consistance ferme. De *tout petits filaments de tendons peuvent se voir quelquefois dans une digestion normale. Mais si les filaments sont plus nombreux et plus volumineux, il s'agit d'un trouble digestif, et précisément d'un trouble de la digestion gastrique.*

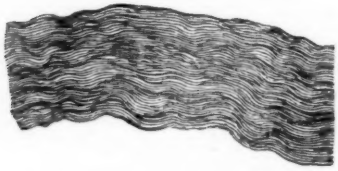

Fig. 12. — *Tissu conjonctif et tendineux* (grossissement 250).

Sans régime d'épreuve, en particulier après l'ingestion de jambon cru, on peut trouver dans les selles des morceaux importants de tissu conjonctif, comme le démontre la figure 13. — Il n'est pas exceptionnel de trouver comme résidus de la viande du régime quelques fragments de tissu élastique, tissu qui se trouve sur la limite entre les *scories alimentaires* et les *substances digestibles.* C'est au microscope qu'on fait le mieux leur identification.

Fig. 13. — *Tissu conjonctif des fèces* (grandeur naturelle).

2° *Résidus de tissu musculaire.* Ce sont généralement de tout petits *bâtonnets brunâtres,* semblables à des *éclats de bois* (fig. 14).

La présence des résidus musculaires dénonce un trouble de la digestion intestinale.

3° Parfois on rencontre une combinaison des résidus musculaires et du tissu conjonctif, tendineux et élastique, sous la forme *de résidus de viande.*

La présence de résidus de viande indique *une entéropathie avec participation de l'estomac et du pancréas*, sauf en cas d'hypermotilité gastro-intestinale, qui, alors, ne laisse pas le temps à la digestion de s'effectuer normalement. Un exemple frappant de cette forme est la *diarrhée jéjunale de Nothnagel*.

Fig. 14. — *Selle pathologique après régime d'épreuve de Schmidt*, avec des restes de fibres musculaires, indiquant une entéropathie consécutive à une hypochylie du pancréas ou de l'intestin grêle et des deux à la fois.

4° *Résidus de pommes de terre* (fig. 15). Les résidus de pommes de terre se présentent sous la forme de grains de sagou opalescents, qui peuvent être confondus avec des flocons de mucus.

Un caractère macroscopique différentiel est le suivant : les grumeaux de pommes de terre sont proéminents sur le niveau du mince épandage fécal, tandis qu'au contraire le mucus s'étale en largeur.

Ces résidus indiquent un trouble sécrétoire de la digestion de l'intestin grêle. Ce trouble existe souvent comme affection indépendante et représente un déficit du ferment amylolytique de l'intestin grêle (dyspepsie intestinale de fermentation). Ce diagnostic est confirmé par l'*examen microscopique et l'épreuve de l'étuve*.

Fig. 15. — *Selle pathologique après repas d'épreuve de Schmidt, avec des restes de pommes de terre.* — Déficit sécrétoire de l'intestin grêle.

5° *Résidus des matières grasses*. L'existence de ces résidus se révèle, dans la selle moulée, par sa teinte claire à reflet brillant argenté et sa consistance d'argile à l'état naturel (avant qu'elle soit délayée).

Dans les selles diarrhéiques, on rencontre quelquefois des résidus de graisses sous la forme de grumeaux mous d'un blanc jaunâtre.

Le déficit de la digestion des substances grasses dépend du déficit biliaire, du déficit pancréatique, en première ligne ; mais le déficit d'absorption intestinale y intervient aussi, et encore accidentellement d'autres facteurs peu connus.

Le diagnostic différentiel de ces divers déficits s'éclaircit par l'examen microscopique, chimique, et quelquefois par l'épreuve thérapeutique (pancréon).

La nuance et le degré du processus de décomposition peuvent être souvent reconnus par l'aspect de la selle, l'odeur, les restes alimentaires, la coloration.

Une selle de fermentation (typique) est semi-solide, sent l'acide butyrique ; elle contient des résidus de pommes de terre, sa coloration est claire et elle est mousseuse.

Une selle de putréfaction (typique) est diarrhéique, très fétide, plus ou moins sombre, et contient du mucus, du pus, du sang, des débris de tissus organiques.

On obtiendra des données plus exactes par l'examen microscopique et chimique, dont une partie est *l'épreuve de l'étuve*.

Matières accidentelles :

Nous ne mentionnerons que les plus importantes qu'on trouve dans la pratique courante :

1° *Matières pathologiques provenant de la paroi intestinale* ou *d'un organe limitrophe* (pus d'un abcès péricolitique, etc.). Il y a à l'examen macroscopique : du *mucus, du sang, du pus, des fragments de tissu.*

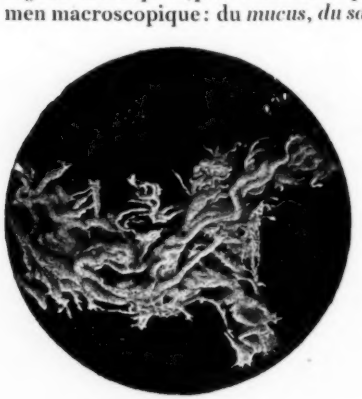

Fig. 16. — *Mucus des fèces* (grandeur naturelle).

Fig. 17. — *Mucus avec quelques cellules épithéliales en dégénérescence* (grossissement 250).

Le mucus se présente sous la forme de flocons de grandeur variable, grands, moyens et même infimes (voir fig. 16).

Il peut être hyalin, mais aussi blanchâtre par infiltration de cellules en dégénérescence graisseuse, plus ou moins teinté par du pigment biliaire et sanguin, et consistant à la façon d'une membrane et même d'une peau.

Il nous semble important de répéter, avec Schmidt : « *Il n'existe*

aucune forme de mucus qui ne puisse être décelée à l'œil nu après un examen minutieux, surtout quand on place une partie de la selle délayée sur une planche de cristal et qu'on l'examine au jour. »

La présence de mucus dans les selles indique un état inflammatoire de la muqueuse, exception faite pour la *colique muqueuse*, qui semble être une *myxorrhée intestinale plutôt nerveuse*, et pour le cas de constipation opiniâtre, où, en général, une couche mince de mucus recouvre la matière fécale indurée.

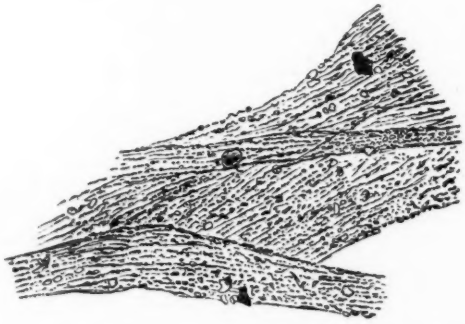

Fig. 18. — *Mucus* (le même que dans la figure 17) *après avoir été traité par l'acide acétique* (grossissement 250).

Il est encore important de savoir si le mucus est plus ou moins mélangé à la selle, ou s'il est, pour ainsi dire, juxtaposé et s'il se colore, au sublimé, en vert. Ce sont des indices pour l'origine du mucus. De petites particules de mucus, intimement mélangées à la selle, se colorant en vert, au sublimé, proviennent de l'intestin grêle ; le mucus glaireux, muco-membraneux, juxtaposé à la selle, provient de la partie inférieure du côlon recto-sigmoïdien.

Le sang, le pus, les fragments de tissu pathologique ont une signification bien connue. Nous n'insisterons pas sur cette partie de l'analyse coprologique.

2° Comme *matières accidentelles*, nous en avons encore d'autres *endogènes* et *exogènes*. Les premières se *développent dans l'organisme ;* ce sont les *parasites* et les *concrétions lithiasiques* (cholélithes, pancréatolithes, entérolithes, coprolithes, bromolithes, calculs prostatiques, etc.).

A la trituration des selles putréfiées et fétides, on entend quelquefois des grincements qui sont causés par la présence de cristaux de phosphates ammoniaco-magnésiens (fig. 19).

Au microscope et par des réactions chimiques, on s'assure si l'hypothèse est exacte.

Les *cellules pierreuses* des *poires* appartenant à un repas antérieur au régime et retardées grincent aussi dans le mortier à la trituration.

Enfin, nous avons dans les selles, dans celles du régime d'épreuve très exceptionnellement, des *corps étrangers introduits de dehors par*

Fig. 19. — *Mucus avec de nombreuses hématies en désagrégation.* — A côté quelques cristaux de phosphates ammoniaco-magnésiens.

les voies naturelles directes ou indirectes (matières accidentelles exogènes).

Ainsi, par exemple, le *petit sac en soie*, administré pour *l'épreuve des noyaux d'après Schmidt*, et le *chapelet de perles*, pour *l'épreuve aux perles de Einhorn*, sont des *corps étrangers* introduits dans un but de *diagnostic*.

Examen microscopique.

L'examen microscopique est, en règle générale, le complément de l'examen macroscopique; il éclaire le diagnostic, mais il le fait rarement par lui seul.

Pour la parasitologie, pour les maladies infectieuses, à côté de l'examen bactériologique, il a néanmoins une valeur décisive.

Nous décrirons rapidement la technique de l'examen microscopique d'après *Schmidt*, et nous la ferons suivre de quelques gravures qui nous dispenseront d'une description détaillée.

Les particules déjà reconnues à l'œil nu dans les excréments dilués sont d'abord examinées. Si cet examen n'est pas concluant, on fait, au moyen de la matière fécale brute remuée (en la diluant avec un peu d'eau quand elle est trop compacte), trois préparations différentes

sur la même lame de verre, deux à chaque extrémité et la troisième au centre du verre. La *première* s'écrase sans aucune addition par la lamelle couvre-objet jusqu'à former une couche très mince. La *deuxième* est triturée minutieusement à l'aide d'une petite goutte d'acide acétique à 30 pour 100 (acide acétique officinal), ensuite chauffée jusqu'à ébullition et enfin recouverte par la lamelle. La *troisième* sera d'abord bien mélangée avec une goutte d'une solution forte iodo-iodurée (iode 1 gramme, iodure de potassium 2 grammes, eau distillée 50 grammes), avant d'être recouverte par la lamelle.

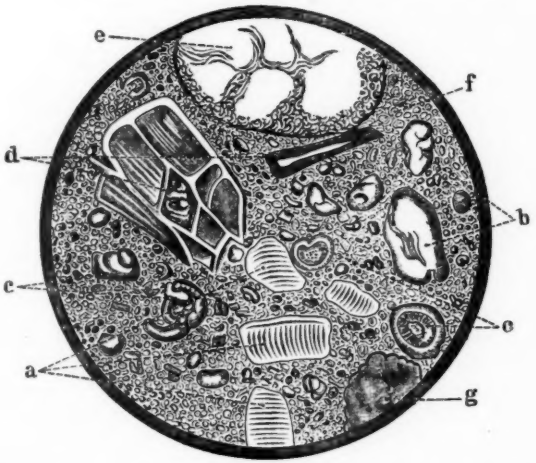

Fig. 20. — *Examen microscopique. — Selle normale après le régime d'épreuve de Schmidt (aspect microscopique combiné).* Leitz, Obj. 7.

a, résidus de fibres musculaires; — *b*, sels de chaux (jaunes); — *c*, savons; — *d*, résidus de cellulose de céréales; — *e*, cellules vides de pommes de terre; — *f*, détritus polymorphe indéterminé; — *g*, résidu de cacao.

ETAT NORMAL (fig. 20). — Dans la *première préparation*, on voit une masse fondamentale de détritus, dans laquelle on remarque de rares fibres musculaires assez hydrolysées, des sels de chaux en coloration jaune, des savons incolores, des cellules de pommes de terre vides et quelques scories de céréales ou de cacao.

La *deuxième préparation*, destinée à fondre momentanément tous les résidus de matières grasses et à nous donner une impression sur la totalité des graisses, montre, après refroidissement, des petits corpuscules d'acides gras disséminés dans toute la préparation.

La *troisième préparation* est d'une couleur brunâtre; quelquefois les cellules de pommes de terre, pas tout à fait vides de fécule, se colorent à peine d'une teinte violacée (voir fig. 20 *e*).

ETAT PATHOLOGIQUE (fig. 21). — On voit, dans la *première préparation*, d'abondants résidus musculaires bien conservés, à angles aigus (voir fig. 11), à stries transverses et longitudinales nettes, ou encore sous la forme de « *corpuscules jaunes* de *Nothnagel* »; des aiguilles d'acides gras et de savons; des gouttelettes de graisses neutres; nombre de grains de fécule plus ou moins intacts, contenus dans

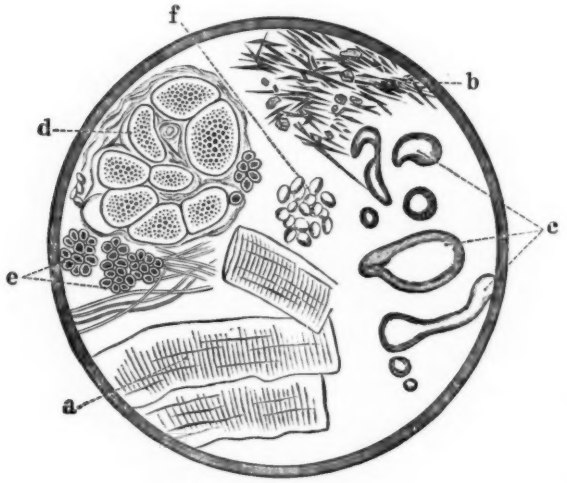

Fig. 21. — *Éléments pathologiques d'une selle après le régime d'épreuve de Schmidt (aspect microscopique combiné).* Leitz, Obj. 7.

a, grands fragments de muscle; — *b*, acides gras et aiguilles de savons; — *c*, graisses neutres; — *d*, grains de fécule dans une cellule de pomme de terre; *e*, clostridies et bactéries contenant de la granulose; — *f*, cellules de levures.

des cellules de pommes de terre conservées, des œufs de parasites, du pus, du tissu conjonctif, du mucus sous différentes formes (fig. 17, 18 et 19).

Dans la *deuxième préparation* prédominent après refroidissement les aiguilles d'acides gras; dans la *troisième préparation* (à l'iode), on trouve des résidus de *grains bleus de fécule* dans la charpente délicate des cellules de pommes de terre ou à l'*état libre;* des spores, des bâtonnets ou filaments bacillaires de couleur bleue ou violette (fig. 21); des cellules de levure, des sarcines (se colorant en jaune), des bacilles d'acide lactique.

Comme complément accidentel de l'examen microscopique, il peut se présenter la nécessité d'une définition *positive* ou *négative* de l'*épreuve des noyaux de Schmidt*.

(*La fin au prochain numéro.*)

ANALYSES

W. Boldyreff. — **Sur le passage spontané ou provoqué du suc pancréatique dans l'estomac, et sur la signification de ce phénomène pour la médecine pratique.** Travail du laboratoire de Pawlow. (*Zentralblatt für die Gesämte Physiologie und Pathologie des Stoffwechsels*, 1908.)

D'une série de recherches sur l'animal, l'auteur peut conclure que le suc pancréatique intervient plus souvent qu'on ne croit dans la digestion gastrique. Il donne comme exemple l'observation d'un chien muni d'une fistule gastrique.

Cet animal reçoit comme aliments 200 gr. de pain blanc et 100 cm^3 d'huile d'olive naturelle; 15 minutes après l'alimentation, commence à apparaître dans l'estomac un liquide d'un brun jaunâtre, qui représente un mélange de suc pancréatique, de bile et de suc intestinal. Par des prises successives d'échantillons recueillis toutes les heures, jusqu'à la dixième heure, moment où l'estomac fut trouvé vide, on put constater, à plusieurs reprises, la présence de suc pancréatique, d'une façon très nette. La présence du suc pancréatique était mise en évidence par le fait qu'il digérait les tubes d'albumine, suivant la méthode de Mette, en réaction alcaline. Le dédoublement de la graisse montrait également la présence du suc pancréatique.

Sur le même animal, un repas composé de jaunes d'œufs ou de graisse donnait les mêmes résultats. Par contre, un mélange de beurre et de graisse n'amenait dans l'estomac qu'une très petite quantité de suc pancréatique. L'auteur s'est efforcé de démontrer quelles étaient les conditions dans lesquelles on trouvait seulement du suc pancréatique dans la cavité gastrique.

Tout d'abord, on peut observer le passage du suc pancréatique dans l'estomac vide, à jeun, lorsque la surface de l'estomac n'est recouverte que d'une toute faible couche de mucus. Dans les essais faits sur des chiens à jeun depuis 17, 93 et 117 heures, on retrouvait tantôt du suc pancréatique, tantôt du suc gastrique. Chez l'animal qui était à jeun depuis cinq jours (117 heures), on avait retiré de l'estomac, pendant les six premières heures, soit un suc gastrique acide, soit un mélange alcalin de suc intestinal; dans les heures suivantes, la sécrétion gastrique s'arrêta, et aux septième, huitième et neuvième heures, on ne retirait qu'un liquide fortement alcalin qui, en 12 minutes, digérait la fibrine.

L'introduction dans l'estomac vide d'acide chlorhydrique ou d'un acide organique, tels que l'acide lactique ou butyrique, ou acétique,

permet de retirer toujours une certaine quantité de suc pancréatique. Par exemple, sur un animal on introduit 200 cm³ d'une solution d'acide chlorhydrique à $\frac{1}{2}$ p. 100; on la laisse 15 minutes dans l'estomac, puis on la retire. Dans la demi-heure qui suivait, on pouvait retirer de l'estomac 27 cm³ d'un liquide d'apparence blanche, alcalin, qui digérait les tubes de Mette et qui digérait la fibrine. L'auteur pense que la sécrétion pancréatique contribue à saturer l'acidité du liquide introduit dans l'estomac.

Mais l'agent, l'excitant le plus considérable pour la sécrétion gastrique est l'introduction dans l'estomac, le matin à jeun, d'une certaine quantité de graisse; dans ces conditions, le suc intestinal reflue beaucoup plus rapidement dans l'estomac, et on l'y retrouve beaucoup plus longtemps. Cette action est encore plus nette lorsque l'on introduit une graisse acide dans l'estomac, c'est-à-dire une solution d'acide oléique à 2 p. 100 dans l'huile d'olive. Il suffit alors d'introduire 250 à 300 cm³ d'huile acidifiée pour obtenir une sécrétion assez abondante.

Ces renseignements physiologiques sont suffisants pour justifier l'emploi de cette méthode sur l'homme. Ces essais ont été faits, d'ailleurs, d'une part par Volhard, d'autre part par Faubel, et l'auteur conseille le procédé suivant pour obtenir du suc pancréatique chez l'homme. On fait boire à jeun 100 à 200 cm³ d'huile d'olive ou une solution à 2 p. 100 d'acide oléique dans l'huile d'olive. Une demi-heure ou une heure après on passe la sonde, le malade étant dans une situation horizontale. Si l'on n'obtient pas de suc pancréatique, on recommence l'extraction une demi-heure après. On laisse reposer le contenu de l'estomac, et il est alors possible, avec l'aide d'une pipette, de recueillir le suc intestinal; 10 cm³ suffisent. On étudiera dans tous les cas le pouvoir digestif de ce liquide avec sa réaction naturelle, après une acidification à 0,2 ou 0,3 dans HCl p. 100 et aussi après alcalinisation jusqu'à 3 ou 4 p. 100 de carbonate de soude. Il est préférable d'étudier le pouvoir digestif à la fois par la méthode de Mette et en employant la fibrine, — l'épreuve de la fibrine est plus sensible et permet de reconnaître la présence de ferments dans des cas où l'albumine d'œuf n'est pas digérée; — on peut ainsi savoir quel est le ferment qui existe dans le liquide éliminé : pepsine ou trypsine. En dehors du ferment protélyptique, on peut aussi chercher le pouvoir lipolyptique du suc retiré. Le suc pancréatique seul est capable de dédoubler une graisse non émulsionnée. (Le ferment dédoublant des graisses que l'on a décrit dans l'estomac ne peut digérer que la graisse émulsionnée.) L'auteur pense que dans un certain nombre de cas, l'alcalinité du milieu gastrique peut tenir à l'action du suc alcalin de l'intestin. Pour reconnaître cette cause d'erreur, il conseille de doser avec soin le chlore retrouvé dans le suc gastrique en soustrayant la quantité de chlore qui a été introduite avec l'alimentation; on pourra savoir s'il y a eu sécrétion gastrique et si cette

sécrétion a été neutralisée par un reflux du suc pancréatique. Il faut pourtant savoir que le suc pancréatique, par lui-même, contient à peu près 0,3 à 0,4 p. 100 de chlore et que son alcalinité mesurée en Na^2CO^3 atteint 0,5 à 0,6 p. 100.

J.-C. R.

André Jullian. — **Contribution à l'étude des lésions à distance dans les sténoses néoplasiques du pylore. Ruptures et perforations de l'estomac.** (Thèse de Lyon, décembre 1908.)

L'étude de l'état anatomique du segment sus-jacent à une lésion sténosante du tube digestif a pris, depuis quelques années, une grande importance ; mais c'est surtout du côté de l'intestin que se sont portées les recherches des anatomo-pathologistes. L'examen d'un cas de rupture de l'estomac après sténose pylorique a permis à M. Jullian de constater que le processus est analogue pour l'estomac et pour l'intestin.

Au niveau de la sténose, l'œdème infiltre toutes les tuniques pariétales. Si la stagnation des matières dans le segment sus-jacent n'amène pas de lésion particulière de la muqueuse, il y a simplement dilatation de la paroi avec amincissement. En outre, on observe des lésions à distance moins connues ou plus rares pour l'estomac que pour l'intestin, la musculature gastrique se débarrassant de sa surcharge par le vomissement. Ces lésions sont de deux ordres : les ruptures et les perforations. Les premières se produisent en tissu non enflammé et sont dues uniquement à une brusque augmentation de la pression à l'intérieur de l'estomac; les secondes, précédées par une ulcération banale, sont l'aboutissant de cette ulcération. Ces deux complications ne sont, du reste, pas fréquentes.

On pourra souvent prévoir les perforations proprement dites, et ce sera pour le chirurgien un devoir d'intervenir au plus tôt dans les cas de sténose avec hématémèse. Il est rare qu'il n'y ait pas quelque vomissement de sang avant la perforation. La rupture, au contraire, arrive d'une façon imprévue, et comme la perforation, se traduit par des phénomènes syncopaux : cyanose, tachycardie, etc. ; bref, par le tableau clinique de la péritonite aiguë. La mort arrive au bout d'un temps variable, et si on a pu sauver quelques malades, c'étaient ceux qui étaient opérés à temps, et surtout qui n'étaient pas encore cachectiques.

Après avoir cité sept observations de rupture de l'estomac, l'auteur passe à la partie expérimentale de sa thèse. Des expériences sur les ruptures de l'estomac ont été pratiquées par Dupuy, en 1821, et par Lefebvre, en 1842; ce dernier constata que la rupture à la pression se faisait toujours au niveau de la petite courbure. Revilliod, de Genève, put faire la même constatation. En 1890, Rey-Aberg, de Stockholm, expérimenta sur une trentaine de cadavres.

Il fallut en moyenne 3 ou 4 litres d'eau à 0,75 de pression pour obtenir la rupture de l'estomac. Il put observer que la muqueuse se déchirait la première ; puis il y avait des éraillures de la séreuse, et enfin, la tunique moyenne se déchirait parallèlement à la direction de la petite courbure.

Cavaillon et Leriche ont expérimenté sur le cadavre et sur les animaux. *Sur le cadavre*, ils ont obtenu les résultats suivants :

1° Estomac isolé, pylore lié, insufflation par le cardia. La séreuse cède la première parallèlement à la petite courbure.

2° Estomac isolé, cardia libre, insufflation par le pylore ou en faisant un trou dans la face antérieure. Gonflement de l'estomac, mais pas de rupture.

3° Estomac laissé en place, pylore lié, insufflation par l'œsophage. Le cardia et le pylore brident l'estomac, l'insufflation amène une biloculation ; rupture au même point que ci-devant.

4° Estomac laissé en place, cardia libre, insufflation par le pylore, mêmes résultats que sur l'estomac isolé.

Sur les animaux, même expérience que la troisième ; mêmes résultats.

Il fallait, en général, une pression de 2 atmosphères pour déterminer la rupture : cette pression n'existe jamais sur le vivant ; mais une pression bien moindre suffit dans un estomac déjà lésé, dont la paroi prend la consistance de carton mouillé et s'effrite sous le moindre effort. M. Jullian conclut en insistant sur la nécessité d'une intervention précoce dans les sténoses pyloriques.

A. Mollière.

L. Arné. — **De l'occlusion intestinale au cours de l'appendicite.** (Thèse de Bordeaux, janvier 1908, Cadoret, éditeur.)

A propos d'un cas d'occlusion intestinale au cours de l'appendicite observé dans le service de M. le professeur agrégé Venot, M. Arné a fait une revue générale sur cette complication relativement rare de l'appendicite, dont il existe une soixantaine d'observations.

L'occlusion intestinale peut survenir soit pendant une crise d'appendicite, soit beaucoup plus tard ; dans un cas de Chevannay, l'occlusion se produisit dix-sept ans après la première attaque appendiculaire. M. Arné étudie surtout l'occlusion qui survient au cours de l'appendicite. Tel est, du moins, le titre de sa thèse, mais il ne délimite pas très exactement le sujet, si bien qu'il en résulte une certaine confusion. Quoi qu'il en soit, cette thèse met assez bien la question au point.

L'appendicite, pour peu qu'elle soit accompagnée de péritonite assez intense, détermine presque toujours un certain degré de paralysie intestinale ; mais ceci est un iléus paralytique, une pseudo-occlusion sans aucun obstacle matériel.

Il en va tout autrement avec les occlusions vraies, qui reconnaissent plusieurs mécanismes. Quelquefois l'appendice lui-même s'enroule autour de l'intestin et constitue l'agent constricteur ; il étreint une anse intestinale dans un nœud arrêté par l'ampoule appendiculaire terminale, ou plus souvent par des adhérences. Cette enroulement ne détermine une occlusion que si l'appendice est d'une longueur anormale. L'appendice peut encore former une bride en se fixant à la paroi abdominale ou aux viscères, et l'intestin s'étrangle en s'engageant sous lui. Il est plus fréquent de trouver une occlusion provoquée par des brides ou des adhérences péri-appendiculaires, voire même formées assez loin de l'appendice. On comprend facilement qu'une anse intestinale, glissant sous une de ces brides, s'étrangle comme une anse herniaire, ou se coude sur l'obstacle. Pour ce qui est des adhérences post-appendiculaires, elles forment parfois des points sous lesquels l'intestin peut s'étrangler. Enfin, il existe un troisième mécanisme d'occlusion : c'est la compression, qui est d'ailleurs rarement en cause. Un bloc compact d'adhérences englobe un segment intestinal et le comprime comme dans un étau.

Les symptômes des occlusions intestinales d'origine appendiculaire n'ont aucun caractère spécial ; ils se présentent sous une forme aiguë ou chronique, selon la nature de l'obstacle, selon le siège de l'occlusion ; en général, l'évolution est d'autant plus rapide que l'occlusion siège sur une partie de l'intestin située plus haut.

Pour le diagnostic, il faut distinguer deux cas. Si une occlusion survient chez un malade ayant eu autrefois des crises d'appendicite, on fera, pour la plupart des cas, le diagnostic d'occlusion avec une facilité relative, et les antécédents du malade permettront de supposer que la cause de l'occlusion provient d'anciennes lésions, d'anciennes adhérences à point de départ appendiculaire.

L'occlusion, au cours d'une attaque d'appendicite, est d'un diagnostic beaucoup plus délicat ; car les douleurs vives, les vomissements incessants devenant même fécaloïdes, le météorisme, l'arrêt complet des matières et des gaz sont des symptômes communs à l'occlusion intestinale et aux péritonites septiques.

On a proposé (Jeanne), pour arriver au diagnostic différentiel, de rechercher, par le toucher vaginal ou rectal, la sensibilité du péritoine ; si on provoque de la douleur par le toucher avec quelques mouvements de l'extrémité du doigt, ce signe indiquerait la péritonite, le toucher des culs-de-sacs péritonéaux à travers le vagin ou le rectum ne déterminant pas de douleur en cas d'obstruction mécanique.

Le pronostic de l'occlusion intestinale au cours de l'appendicite est très grave ; il est à peine amélioré par une intervention chirurgicale. Celle-ci doit cependant toujours être pratiquée. On cherchera, par une laparotomie médiane, à lever l'obstacle si on le trouve ; si la recherche en a été infructueuse, on se contentera de fixer une anse dilatée à la paroi abdominale ou de faire un anus artificiel.

M. Brelet.

SOCIÉTÉS SAVANTES

CARNOT ET LELIÈVRE. — **Sur la double ordination des cellules bordantes de l'estomac.** (*Société de biologie*, 23 janvier.)

Après avoir insisté sur les cellules bordantes de la surface de la muqueuse fundique, trop peu envisagées jusqu'ici, les auteurs donnent quelques notions nouvelles sur l'anatomie des cellules bordantes des glandes fundiques elles-mêmes.

Au niveau du col, très nombreuses, elles occupent, par rapport à la lumière glandulaire, une situation assez superficielle et peuvent ainsi y évacuer très facilement leur sécrétion. Mais en même temps, elles ont un large contact, par leur extrémité profonde, avec le réseau vasculaire péritubulaire qui les longe.

Au niveau du corps de la glande, moins abondantes que les cellules principales, elles affectent des rapports intéressants avec la lumière glandulaire, d'une part, avec les vaisseaux, de l'autre.

Par rapport à la lumière fundique, les cellules bordantes semblent au premier abord assez indépendantes. En outre, quelle que soit leur position, il semble incontestable qu'elles déversent dans la lumière canaliculaire un produit de sécrétion, lequel est certainement en relation avec la présence de granulations que l'on peut déceler par la méthode de Heidenhain à l'intérieur du protoplasma.

Par rapport aux vaisseaux, il existe des connexions intimes. On voit, en particulier, fréquemment des capillaires sanguins se bifurquer, se dirigeant suivant l'axe même des glandes ; tout le long de ces capillaires, les cellules bordantes sont massées, sans interruption et de chaque côté. Cette ordination est tellement nette par rapport au vaisseau sanguin, qu'elle peut être comparée à l'ordination similaire des cellules hépatiques par rapport au vaisseau. Elle éveille immédiatement l'idée d'une glande vasculaire sanguine et permet de se demander si les cellules bordantes ne présentent pas une sécrétion interne. Les recherches déjà commencées sur ce sujet par les auteurs semblent en démontrer la réalité.

IKONNIKOFF. — **Passage des microbes à travers la paroi intestinale dans l'étranglement expérimental.** (*Société de biologie*, 30 janvier).

D'une série d'expériences pratiquées sur des lapins, et qui consistaient à produire un étranglement de la portion inférieure de l'intestin grêle au moyen d'un anneau en caoutchouc, l'auteur est arrivé aux conclusions suivantes :

1° Le passage des microbes à travers la paroi intestinale est lié à la desquamation épithéliale et aux lésions nécrotiques de la muqueuse ;

2° Le moment d'apparition des microbes dans la paroi intestinale est lié au degré d'étranglement, dont dépend l'intensité des troubles de nutrition et celle du processus nécrotique ;

3° Les anaérobies (B. perfringens, B. paraputrificus) traversent plus facilement la paroi intestinale que les B. coli et surtout que les cocci qu'on ne trouve que dans la nécrose intense de la paroi ;

4° Lorsque l'épithélium de revêtement est intact, les microbes pénètrent dans la paroi intestinale par l'intermédiaire des leucocytes.

Suner et Turro. — **Sur l'inconstance de la glycosurie après l'extirpation totale du pancréas.** (*Société de biologie*, 13 février.)

1° Les chiens dépancréatisés et soumis à un régime alimentaire protéique ne sont pas toujours glycosuriques, sans qu'on puisse en déterminer, d'une manière précise, la raison ;

2° Les chiens nourris avec des hydrates de carbone seuls ou avec de la viande sont constamment glycosuriques ;

3° Tous les chiens pancréatectomisés, qu'ils soient ou non glycosuriques, sont constamment hypoazoturiques ;

4° Il existe comme une sorte d'opposition entre la teneur d'azote urinaire et la quantité de glycose excrétée. Il semble donc que le pancréas exerce une action retardatrice sur la désintégration de la molécule protéique.

Carnot et Lelièvre. — **Le produit d'excrétion des cellules bordantes.** (*Société de biologie*, 20 février.)

Les auteurs ont suivi, chez le chien, aux différents stades de la digestion du lait, l'évolution des cellules bordantes ; ils ont ainsi constaté que celles-ci, remplies tout d'abord de granulations, se vacuolisent, sérient leurs granulations sur des filaments protoplasmiques, contiennent enfin des corps spiralés qui, au premier abord, ressemblent à des spirilles. Ces filaments (tréposomes) quittent ensuite les cellules, se trouvent dans le canalicule intracellulaire, se déversent enfin dans la lumière glandulaire.

L'évolution des cellules bordantes est un peu différente chez le chat, où l'on constate à la fois des filaments granulés, ondulés, spiralés, sigmoïdes et en boucle, qui prennent naissance dans les cellules bordantes et se déversent dans la cavité gastrique.

M.-E. Binet.

H. Dufour et Cottenot. — **Tabes et grossesse. Vomissements incoercibles par crises gastriques.** (*Bulletin de la Soc. médic. des hôpitaux de Paris*, p. 211, 1909.)

C'est la deuxième observation que les auteurs publient où un tabes se révèle pendant la grossesse, en déterminant des crises gastriques, qui revêtent les caractères des vomissements incoercibles de la grossesse.

La malade dont il est question, âgée de vingt-neuf ans, a eu, à vingt-cinq ans, une première grossesse, pendant laquelle elle n'a cessé d'avoir des vomissements; cette grossesse s'est terminée par un avortement au sixième mois. La malade reprend ses occupations, n'est jamais inquiétée par aucun symptôme d'ordre tabétique et commence, en août dernier, une deuxième grossesse. Trois semaines après le début de cette seconde grossesse, la malade se met à avoir des vomissements graves, qui persistent graves jusque vers la fin du quatrième mois. Un examen attentif révèle des signes de tabes (abolition des réflexes rotuliens et achilliens, des réflexes tendineux des membres supérieurs, légère incoordination, inégalité pupillaire, mais absence du signe d'Argyll; lymphocytose rachidienne très abondante).

Cette observation montre l'action intense que la grossesse peut avoir sur un tabes en évolution, fait qui a été mis en relief, il y a quelques années, par Jean Heitz.

M. Ménétrier. — **Appendicites vermineuses.** (*Bull. de la Soc. médic. des hôpitaux de Paris*, 1909, p. 239.)

Il n'est pas exceptionnel d'observer, dans les appendices enlevés chirurgicalement, des trichocéphales ou des oxyures; mais il est moins fréquent de pouvoir affirmer que les parasites trouvés dans ces appendices ont été vraiment la cause directe de l'inflammation appendiculaire. M. Ménétrier donne trois observations d'appendicite vermineuse, où l'action pathogène des parasites est nettement établie. Dans les deux premières observations, les parasites avaient pénétré dans la paroi même de l'appendice; dans la troisième, les parasites siégeaient seulement dans la cavité appendiculaire.

La première observation est un cas d'appendicite à trichocéphales; les parasites sont situés dans l'épaisseur de la muqueuse; autour d'eux il y a une légère infiltration de lymphocytes, sans réaction inflammatoire bien intense. Mais dans la sous-muqueuse et dans la musculeuse, existent des lésions de lymphangite manifeste; les lymphatiques sont distendus par des leucocytes, surtout des lymphocytes, et dans quelques-uns de ces leucocytes se trouvent des microcoques.

Il ne semble donc pas douteux, dans ce cas, que les trichocéphales aient eu un rôle pathogène réel, provoquant, par effraction de

la muqueuse, la pénétration des germes de la cavité intestinale et déterminant ainsi l'infection des tissus dont témoigne la lymphangite.

M. Ménétrier invoque le même mécanisme pathogénique pour sa deuxième observation, où il s'agit d'une appendicite à oxyures. Un homme de 49 ans, qui depuis son enfance a constaté de temps à autre la présence d'oxyures dans ses matières, a plusieurs crises d'appendicite et est opéré; à l'examen de l'appendice, on observe des lésions anciennes et des lésions récentes d'appendicite aiguë; on trouve des oxyures libres dans la cavité appendiculaire; on en trouve un dans la paroi même, au centre d'un follicule lymphatique, et on le reconnait facilement aux deux épines superficielles de son enveloppe chitineuse.

Dans la troisième observation, M. Ménétrier étudie les lésions provoquées par la présence de nombreux oxyures dans la cavité appendiculaire, sans qu'il y ait eu pénétration des parasites dans l'épaisseur même de la paroi.

L'appendice examiné provenait d'une fillette de 15 ans, opérée à froid à la suite d'une troisième crise d'appendicite; cet appendice présentait d'une part des lésions anciennes (rétrécissement du tiers inférieur de l'organe, avec sclérose intense de la sous-muqueuse et de la muqueuse), d'autre part des modifications irritatives particulières, mais non inflammatoires, de la paroi qui se trouvait en contact avec les oxyures (hyperplasie remarquable des glandes et des follicules lymphatiques, mais pas de lymphangite).

M. Ménétrier conclut de ces faits que les vers agissent de manières diverses dans la production des phénomènes appendiculaires : tantôt ils pénètrent dans les tissus et les infectent de nombreux microbes et ils peuvent provoquer alors les plus graves lésions; tantôt ils déterminent, par simple contact avec la paroi, des réactions prolifératives, vraisemblablement toxiques.

A. Bauer.

Brumpt et Lecène. — **Un cas d'appendicite vermineuse. Présence d'oxyure dans la paroi de l'appendice.** (*Bull. de la Soc. médic. des hôpitaux de Paris*, 1909, p. 215.)

Depuis quelques années, l'attention a été attirée sur le rôle des vers intestinaux, trichocéphale et oxyure en particulier, dans la genèse de l'appendicite. Mais jusqu'ici, les observations précises sont restées peu nombreuses. Le cas observé par MM. Brumpt et Lecène est d'une netteté indiscutable; il s'agit d'une appendicite à oxyure, avec pénétration du parasite dans l'épaisseur de la paroi appendiculaire et lésions de folliculite hémorragique.

Le malade, un garçon de onze ans, qui avait eu, l'année précédente, deux crises douloureuses abdominales accompagnées de vomissements et de fièvre, était entré à l'hôpital pour une crise franche d'appendicite.

Après l'opération, on trouve dans la lumière de l'appendice un cordon noirâtre de sang en partie digéré, emprisonnant une cinquantaine d'oxyures mâles et femelles. L'appendice est débité en coupes sériées, et l'examen microscopique montre des lésions nettes d'appendicite aiguë caractérisée par de la folliculite, en certains points hémorragique ; la sous-muqueuse est sclérosée. Sur certaines coupes, on reconnaît aisément dans la muqueuse l'existence de cavités vermineuses et la présence d'un oxyure qui paraît bien être la cause des diverses lésions locales).

Des coupes, coloriées au gram et à la thionine, n'ont pas permis de déceler de microbes autour du ver ou autour des cavités.

Cette observation d'appendicite à oxyure est la deuxième publiée en France ; c'est la quatrième fois, dans la littérature médicale, qu'on signale ce parasite dans la paroi de l'appendice. Et cependant, les auteurs croient que les appendicites à oxyure sont fréquentes. Si les appendices opérés étaient débités en coupes sériées, on constaterait bien plus souvent la présence de nématodes dans la paroi appendiculaire.

M.-J. Mendez. — **Les côlites. Leur pathogénie. Leur traitement.** (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 22 janvier 1909.)

M.-J. Mendez pense que la côlite est essentiellement caractérisée par un spasme, plus ou moins localisé, du gros intestin. Ce spasme a pour origine une irritation locale, provoquée le plus souvent par l'indigestibilité de certains éléments (excès de cellulose), plus rarement par une inflammation passagère de la muqueuse, laissant comme reliquat une susceptibilité exagérée de l'intestin. M. Mendez, rapprochant les côlites humaines de certains troubles digestifs qu'il a observés chez le veau, admet qu'en règle générale les côlites datent du premier âge et qu'il faut remonter à l'époque du sevrage pour trouver les premiers signes de la maladie. Les crises de côlite qui surviennent à l'âge adulte, avec des signes de côlite chronique d'emblée, ne sont pas, en réalité, les premiers signes de la maladie, mais plutôt des poussées, ou plus exactement des récidives d'une maladie qui a débuté dès l'enfance.

La côlite peut troubler profondément le développement organique des sujets ; elle peut, par voie réflexe, donner lieu à toute une série de troubles intéressant l'estomac (plus particulièrement la motilité de l'estomac), le poumon (asthme), le cœur (bradycardie, tachycardie, pseudo-angor, etc.). Mais les complications les plus habituelles et souvent très graves de la côlite sont l'amaigrissement, parfois fort accusé, et la neurasthénie.

La côlite ayant, en général, pour point de départ une simple irritation de contact, M. Mendez traite ce syndrome, tantôt en instituant un régime qui ne laisse aucun des résidus qu'il considère comme irritants (la cellulose en particulier), tantôt en faisant ingérer à haute dose du sous-nitrate de bismuth, dont le rôle est de protéger la muqueuse intestinale : au milieu des deux principaux repas, dans un peu d'eau, une cuillerée à café bien pleine de sous-nitrate de bismuth « chimiquement pur et bien sec ».

L'usage du bismuth sera complété par l'emploi des applications chaudes, de l'huile de ricin ou de la magnésie en cas de constipation, et par l'institution d'un régime peu sévère, dans lequel la viande, les œufs et tous les albuminoïdes seront largement permis.

M. Sacquépée. — **Ictère grave streptococcique ; formule sanguine des ictères hémolytiques acquis, avec réaction granuleuse retardée.** (*Bull. de la Soc. médic. des hôpitaux de Paris*, p. 164, 1909.)

Il s'agit d'un homme de quarante ans qui, atteint d'un phlegmon diffus streptococcique de la cuisse, avec septicémie streptococcique, présenta un ictère, d'abord discret, puis intense, avec phénomènes généraux très graves : fièvre, délire, hématurie. Les urines ne renfermaient pas de pigment biliaire normal, les selles n'étaient ni décolorées, ni bilieuses. La rate était légèrement augmentée de volume, le foie d'apparence normale.

Ces signes persistèrent pendant sept jours, s'atténuèrent à la suite de l'intervention chirurgicale, puis disparurent.

M. Sacquépée fait ressortir que ce syndrome complexe était dominé par un ictère avec phénomènes généraux très graves, et admet qu'il mérite « à tous égards d'être appelé ictère grave », ictère grave acholurique. Or, « par l'ensemble de ses caractères, cet ictère rentre dans le groupe des ictères hémolytiques acquis », car il en a les attributs au point de vue clinique : ictère, acholurie, splénomégalie, — de même qu'au point de vue hématologique : anémie, présence d'hématies granuleuses, hyporésistance globulaire, absence de microglobulie.

M. Sacquépée montre l'intérêt qu'il y a à suivre, dans ce cas, l'évolution des stigmates hématiques : au début de la maladie, le nombre des globules rouges, des hématies granuleuses était normal ; la résistance globulaire était normale ; puis tandis que se déroulait la maladie, le nombre des globules rouges et leur hyporésistance suivaient une progression décroissante ; le nombre des hématies granuleuses, une progression croissante. Mais, fait particulier, en rapport sans doute avec la forte leucocytose déterminée au début par l'infection streptococcique, le nombre des hématies granuleuses ne devenait vraiment élevé que tout à la fin de la maladie, bien après l'apparition de l'anémie, et seulement lorsque la réaction leucocytaire avait cessé.

LE GENDRE et M. BRULÉ. — **Deux observations d'ictères hémolytiques, l'un congénital, l'autre acquis.** (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 22 janvier, 1909.)

Les observations d'ictères hémolytiques se multiplient, et il semble bien que ce type particulier d'ictère, auquel MM. Chauffard et Widal ont assigné des caractères cliniques et hématiques précis, ne soit pas exceptionnel. MM. Legendre et Brulé en apportent deux nouvelles observations, l'une d'ictère hémolytique congénital, l'autre d'ictère hémolytique acquis.

La première observation concerne une domestique de 39 ans, qui était atteinte d'ictère chronique léger avec poussées et rémissions, avec intégrité de l'état général, acholurie, coloration normale des fèces, intégrité du foie contractant avec une splénomégalie. L'examen du sang montra une anémie légère, avec signes extrêmement atténués de réaction médullaire, des hématies granuleuses abondantes, pas d'auto-agglutination, un sérum inactif et une fragilité globulaire très marquée. Cette observation a pour particularité que malgré la manifestation en apparence tardive de l'ictère, — puisque la malade n'a eu qu'à 36 ans sa première forte crise de jaunisse, — les caractères cliniques et hématiques étaient nettement ceux d'un ictère hémolytique congénital.

La deuxième observation concerne une couturière de 44 ans. Cette femme, sans aucun antécédent, avait été atteinte à 41 ans d'un ictère foncé accompagné de troubles gastriques intenses et de fièvre. Cet ictère avait persisté avec des périodes d'aggravation et d'amélioration, puis, tout en s'atténuant, avait été compliqué de symptômes anémiques très accusés. Lors de son dernier séjour à l'hôpital, elle présentait une anémie profonde (1 125000) avec ictère acholurique léger, sans décoloration des fèces, sans prurit, ni bradycardie, avec hépatomégalie et splénomégalie légères. L'examen du sang, bien que ne donnant pas les signes complets de l'ictère hémolytique acquis, imposait toutefois ce diagnostic : en effet, avec l'anémie intense, on constatait une faible fragilité des globules rouges, — très faible à vrai dire, — quelques rares hématies granuleuses, mais surtout une auto-agglutination des hématies, qui prenait ici une importance diagnostique toute particulière.

A. BAUER.

CRANWELL. — **Kystes hydatiques avec cirrhose du foie.** (*Société de chirurgie*, janvier 1909.)

M. DANIEL CRANWELL (de Buenos-Aires) communique l'observation d'une fillette de 13 ans, opérée antérieurement pour des kystes hydatiques multiples de l'abdomen, qui présentait une récidive généra-

sée à tout l'abdomen, avec état général déplorable, teinte subictérique, circulation veineuse sous-cutanée, ascite, etc. La malade mourut rapidement et l'autopsie montra, en même temps que de nombreux kystes du foie, du rein droit et de l'épiploon, etc., des lésions du foie rappelant l'aspect de la cirrhose atrophique. Le microscope confirma le diagnostic de cirrhose biveineuse.

Etant donné l'âge de la malade et l'absence de tout antécédent d'alcoolisme, M. Cranwell croit qu'il s'agit non pas d'une simple coïncidence, mais bien d'une cirrhose en rapport avec les kystes hydatiques. La nature toxique du liquide de ces kystes étant indéniable (ptomaïne ou albuminoïde spéciale), rien n'empêche de supposer que le poison hydatique puisse, dans certaines conditions, produire de la cirrhose au même titre que l'alcool, le plomb, etc.

La possibilité des lésions de cirrhose vient assombrir un pronostic très sérieux par ailleurs.

CRANWELL. — **Échinococcose sous-diaphragmatique secondaire.** (*Société de chirurgie*, janvier-février 1909.)

L'auteur rapporte l'observation d'un homme qui était entré dans son service en avril 1906 pour une tuméfaction de l'hypochondre droit ayant tous les caractères d'un kyste hydatique du foie avec retentissement du côté de la plèvre correspondante. Deux ans auparavant, cet homme était tombé de cheval et avait présenté une série de malaises que quelques jours de repos avaient suffi à faire disparaître.

Pendant son séjour à l'hôpital, il tomba un jour subitement dans le collapsus. On pensa à une rupture intrapéritonéale du kyste et l'on intervint immédiatement.

La laparotomie montre du liquide sanguinolent dans le péritoine et des kystes hydatiques généralisés à tout l'abdomen.

L'autopsie montre, entre autres lésions, une échinococcose sous-diaphragmatique, développée entre le diaphragme et la face convexe du foie, et due probablement à la chute que le malade avait faite quelque temps auparavant, chute qui avait dû amener la rupture dans l'espace interphréno-hépatique d'un kyste jusque-là latent.

AUVRAY. — **Infarctus hémorragique de l'intestin par thrombose veineuse mésentérique.** (*Société de chirurgie*, janvier 1909.)

M. AUVRAY communique l'observation d'un homme de 45 ans qui était entré dans son service, le 11 mai 1908, pour des troubles abdominaux. Le ventre est peu ballonné, mais très douloureux, principalement à l'épigastre et dans l'hypochondre droit. Le clapotis stomacal et cæcal est nettement perçu. Depuis deux jours, il y a de la diarrhée.

L'état s'améliore pendant quelques jours; mais le 20 juin, les vomissements reprennent, le malade ressent des coliques péri-ombilicales très violentes et un arrêt complet de gaz s'établit. La palpation, dans l'intervalle des crises, permet de sentir « une sorte de boudin » au-dessous du bord costal gauche.

On pense à une occlusion intestinale survenant dans le cours d'un cancer de l'intestin, et l'on intervient.

La laparotomie latérale gauche montre un peu de liquide hémorragique dans le péritoine et une anse jéjunale, longue de 15 cent. et distante d'environ 20 cent. de l'angle du duodénum, qui était d'un rouge violacé, dure et considérablement épaisse. Le mésentère de cette anse est également très congestionné et induré. Au-dessus et au-dessous, intestin et mésentère sont sains.

L'autopsie montre, au niveau de l'anse jéjunale malade, des parois intestinales ayant quadruplé d'épaisseur. A la coupe, les veines de l'intestin et du mésentère sont obstruées par un caillot rouge foncé. Le tronc de la veine porte est entièrement oblitéré par un caillot volumineux qui se prolonge jusque dans les branches de bifurcation.

La veine mésentérique supérieure est également thrombosée. Par contre, les veines splénique et petite mésaraïque sont perméables, de même que la veine cave inférieure et tout le système artériel.

L'examen histologique montre, comme lésion unique dans la paroi intestinale, la dilatation colossale des capillaires, gorgés de globules rouges. La muqueuse est entièrement détruite et les glandes sont pour la plupart détruites.

Il s'agit, dans cette observation, d'une pyléphlébite chez un cirrhotique, ayant entraîné secondairement la thrombose de la veine grande mésaraïque, puis d'un certain nombre de ses ramifications intestinales.

KENDIRDJY.

Le Gérant : OCTAVE DOIN.

32789. — Tours, impr. Mame.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ÉTABLI PAR M. LUCIEN HAHN
Sous-bibliothécaire de la Faculté de médecine de Paris.

ANNÉE 1909

I. — ESTOMAC

Anatomie et physiologie.

Carlson (A. J.) et **Luckhardt** (A. B.). The course of the contraction wawe in the stomach of the rabbit. *Amer. J. of physiol.*, XXIII, 165. — **Carnot** (P.) et **Lelièvre** (A.). Sur la double ordination des cellules bordantes de l'estomac. *C. R. hebd. Soc. de biolog.*, LXVI, 147. — **Cohnheim** (O.) et **Dreyfus** (G. L.). Zur Physiologie und Pathologie der Magenverdauung. *Münchener med. Woch.*, LV, 2484; *Zeits. f. physiol. Chemie*, LVIII, 50. — **Durand** (G.) et **Levant** (A.). Le pylore. *Progrès méd.*, 19 déc., 873; 26 déc., 893. — **English** (D.-E.). The development of the infant's stomach. *J. of amer. med. assoc.*, LI, 1750. — **Fischmann** (A.). Der Einfluss der Mineralwasser-Trinkkuren auf die sekretorische Kraft des Magens. *Prager med. Woch.*, XXXIII, 705, 720. — **Floresco** (N.). Action du chlorure de sodium sur les troubles de la digestion stomacale. *Presse méd.*, XVII, 60. — **Gallenga** (P.). Ricerche sull'influenze che i raggi Roentgen esercitano sopra i fermenti digestivi. *Riv. intern. di terap. fisica*, IX, 197. — **Kreidl** (A.) et **Neumann** (A.). — Zur Frage der Labgerinnung im Säuglingsmagen. *Zentr.-Bl. f. Physiol.*, XXII, 133. — **Strassburger.** Les résultats nouveaux de la physiologie, de la pathologie expérimentale et de la thérapeutique de l'estomac. *Gaz. méd. de Strasbourg*, LXVII, 11.

Méthode d'exploration et séméiologie.

Destot. — Diagnostic radioscopique d'affections gastro-intestinales. *Lyon méd.*, XL, 916. — **Destot.** Examen radioscopique de la statique du gros intestin. *Bull. Soc. de chir. de Lyon*, XI, 273. — **Fleig** (C.). Nouveaux réactifs de l'acide chlorhydrique libre du suc gastrique. *J. de physiol. et pathol. gén.*, X, 1009. — **Kaestle.** Die Thorerde, Thorium oxydatum anhydricum, in der Roentgenologie des Menschlichen Magendarmkanals, ein Ergänzungsmittel... der Wismuth präparate. *Münchener med. Woch.*, LV, 2666. — **Koranyi** (A. V.). Die Schellenwertperkussion des Magens. *Zeits. f. klin. Mediz.*, LXVII, 1. — **Marenduzzo** (L.). Del valore pratico del metodo di Meunier per l'esame del succo gastrico senza la sonde. *Nuova Riv. clin.-therap.*, XI, 617. — **Schüle** (A.). Ueber die Restbestimmung des Mageninhalts nach Mathieu-Rémond. *Arch. f. Verdauungs-kr.*, XIV, 640. — **Schütz** (J.). Ueber Funktionsprüfung des Säuglingsmagens. *Beibl. z. d. Mitt. d. Gesellsch. f. inn. Mediz. in Wien*, VII, 208. — **Wilkinson** (J.-F.). Modern methods in the investigation of gastric disorders. *Intercol. med. J. of. Australasia*, XIII, 673 (fig.).

Gastrite, dyspepsie, troubles fonctionnels.

Abaytua (M. R.). Necessidad terapeutica de la dietetica en las gastropatias. *Rev. de med. y cir. pract.*, XXXIII, 5, 49. — **Axhausen** (G.). Zur Frage der sogenannten akuten postoperativen Magendilatation nebst Bemerkungen zur Technik der hinteren Gastroenterostomie. *Deuts. med. Woch.*, XXXV, 145 (fig.). — **Bosquier** (R.). Le syndrome de la dilatation gastrique. *Cliniq.*, IV, 22. — **Brandenberg** (F.). Zur Diagnostik und Therapie der Dyspepsien im Kindes alter. *Zentr.-Bl. f. Kinderheilk.*, XIII, 419. — **Castaigne** (J.). Les albuminuries dyspeptiques. *Cliniq.*, IV, 85. — **Cheinisse** (L.). La gastrite phlegmoneuse. *Sem. méd.*, XXVIII, 577. — **Destot.** Hyperchlorhydries. *Lyon méd.*, XL, 970. — **Dufour** (H.) et **Cottenot**. Tabès et grossesse. Vomissements graves (incoercibles), par crises gastriques tabétiques. *Trib. méd.*, n. sér., XLII, 5. — **Hecht** (A. F.). Ueber eine eigenartige Form von Achylia gastrica im Kindesalter *Wiener klin. Woch.*, XXI, 1552. — **Hutchison** (R.). A clinical lecture on achylia. *Clin. J.*, XXXIII, 193. — **Kemp** (R. C.). Various clinical types of acute dilatation of the stomach. *Amer. J. of surg.*, XXII, 362. — **Lesage** (A.) et **Leven** (G.). Les vomissements du nourrisson aérophage. Pathogénie et thérapeutique. *Bull. gén. de thérap.*, CLVII, 25. — **Lyon** (G.). Les agents physiques dans le traitement des maladies de l'estomac. *Rev. de thérap. méd.-chir.*, LXXV, 793. — **Maere.** Sitiophobie (refus de manger) et alimentation artificielle. *Belgique méd.*, XVI, 39. — **Marchoux** (E.) L'hypochlorhydrie tropicale. *Presse méd.*, XVI, 810. — **Moskowitz** (J.). Schwere Magenstörung, — eine chronische Pharyngitis als causales Leiden. *Pester med.-chir. Presse*, XLIV, 1114. — **Rivay** (L.). Contribution à l'étude de l'état anatomique de l'estomac dans les crises gastriques. *Thèse de Lyon*, 1908-1909, n° 28. — **Schütz** (R.). Ueber chronische Magen-Dyspepsie und chronische dyspeptische Diarrhœn. *Heilkunde*, XIII, 1. — **Selby** (C. D.). Acute dilatation of the stomach. *Amer. J. of surg.*, XXIII, 1. — **Sellier** (J.). Du vertige stomacal. *Province méd.*, XXI, 529. — **Sternberg** (W.). Die Appetitosigkeit in der Theorie und in der Praxis. *Zentr.-Bl. f. Physiol.*, XXII, 653. — **Taussig** (F. J.). Uterus und Magen. Ihre anatomischen, physiologischen und pathologischen Beziehungen. *Klin.-ther. Woch.*, XV, 1297. — **Thomas** (A.). L'anorexie mentale. *Cliniq.*, IV, 33. — **Tolot** (G.) et **Froment** (J.). Crises gastriques au cours d'une polynévrite. État de l'estomac. *Lyon méd.*, XL, 1002. — **Wilson** (C.). Acute dilatation of the stomach complicating typhoid fever. *Ann. of. surg.*, CXCI, 678. — **Wolpe** (J.-M.). Ueber Steigerung der Sekretion und der Azidität des Magensaftes während der Menstruation. *Deuts. med. Woch.*, LI, 2208.

Ulcère.

Anglada (J.). Ulcères multiples de l'estomac à transformation adénomateuse, avec atrophie de la muqueuse gastrique (avec présentation de pièces). *Montpellier méd.*, LII, 41. — **Brown** (W. L.). The Lenhartz treatment of gastric ulcer. *Clin. J.*, XXXIII, 97. — **Carnot** (P.). Les greffes muqueuses sur ulcères gastriques expérimentaux. *Arch. de méd. expér.*, XX, 716 (fig.). — **Dowden** (J. W.). The treatment of perforating ulcer in the immediate vicinity of the pylorus by excision in the long axis of the viscers and suture in the transverse axis. *Edinburgh med. J.*, n. sér., II, 145. — **Druard** (J.-F.) Résections gastriques pour ulcères calleux avec biloculation. *Thèse de Lyon*, 1908-1909, n° 73. — **Frouin** (A.). Résistance de l'estomac à l'autodigestion. La pathogénie de l'ulcère. *Presse méd.*, XVI, 809. — **Gibelli** (C.). Contributo

critico sperimentale all' etiologia dell' ulcera gastrica in rapporto coi traumi. *Arch. intern. de chir.*, IV, 127. — **Ito** et **Soyesima**. Ueber die chirurgische Behandlung des Magengeschwürs und seiner Folgezustände. *Deuts. Zeits. f. Chir.*, XCV, 597. — **Klapp** (R.). Ueber die Behandlung eines in das Pankreas perforierten Magengeschwürs. *Berliner klin. Woch.*, XL, 2129. — **Lanoue**. Perforation spontanée de l'estomac. *Gaz. méd. de Nantes*, XXVII, 29. — **Montcharmont**. Ulcère gastrique en évolution; périgastrite; sténose pylorique; entérostomie; guérison. *Lyon méd.*, XLI, 99. — **Morton** (C.). A study of ten cases of operation for perforated gastric ulcer. *Med. Press et Circ.*, n. sér., LXXXVII, 81. — **Mouriquand** (E.). Des tumeurs inflammatoires de l'estomac, de l'intestin, et en particulier des tumeurs inflammatoires d'origine tuberculeuse. *Thèse de Lyon*, 1908-1909, n° 7. — **Parmentier** (E.) et **Lasnier** (A.). Ulcère simple chronique de l'estomac chez l'enfant. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 3e sér., XXV, 812. *Clinique inf.*, VII, 48. — **Riedel**. Die Entfernung des mittleren Abschnittes vom Magen wagen Geschwür. *Deuts. med. Woch.*, XXXV, 17, 54 (fig.). — **Robin** (A.). Traitement de l'ulcère simple de l'estomac. *Conc. méd.*, XXXI, 128. — **Surmont** (H.) et **Dubus** (A.). Recherches expérimentales sur le mode d'action du pansement au bismuth dans les affections de l'estomac. *Arch. des mal. de l'app. digest.*, II, 701. — **Tixier** (L.). Les ulcères gastriques expérimentaux. Leur processus de réparation spontanée et par greffes. *Thèse de Paris* (G. Steinheil, 1908), n° 59. — **Tixier**. Ulcère de l'estomac; gastrorrhagies formidables; jéjunostomie d'urgence et alimentation durant deux mois par la fistule jéjunale; gastro-entéroanastomose secondaire...; guérison. *Lyon, méd.*, CXII, 150.

Cancer.

Anders (J. M.). The nature of carcinoma in general and the early diagnosis of gastric carcinoma. *New-York med. J.*, LXXXVIII, 965. — **Bassler** (A.). Early diagnosis of gastric carcinoma. *Med. Rec.*, LXXIV, 1088. — **Goldschwend** (F.). Operations-und Dauererfolge bei maligner Geschwulstbildung des Magens. *Arch. f. Klin. Chir.*, LXXXVIII, 218 (fig.). — **Halipré** (A.). La « tumeur » comme élément de diagnostic dans le cancer de l'estomac. *Rev. méd. de Normandie*, XXIV, 544. — **Jullian** (A.). Contribution à l'étude des lésions à distance dans les sténoses néoplasiques du pylore. Ruptures et perforations de l'estomac. *Thèse de Lyon*, 1908-1909, n° 53. — **Kast** (L.). The early diagnosis of cancer of the stomach. *Amer. medic.*, n. sér., III, 577. — **Knierim** (G.). Ueber diffuse meninge-alkarcinose mit Amaurose und Taubheit bei magenkrebs. *Beitr. z. path. anat.*, XLIV, 409. — **Kuttner** (L.). Diagnose und Behandlung des nicht operablen Magen carcinoms. *Deuts. med. Woch.*, XXXV, 49. — **Kuttner** (L.). Die operative Behandlung des Magencarcinoms, ihre Indikationen und ihre Prognose. *Deuts. med. Woch.*, XXXV, 185. — **Leriche** (R.). Gastrectomie pour ulcère cancéreux de la petite courbure. *Lyon méd.*, XL, 968. — **Lyonnet** et **Gardère**. Néoplasme de l'estomac avec noyau de généralisation cérébrale. *Lyon méd.*, CXII, 268. — **Nordman**. Cancer de l'estomac simulant la tuberculose intestinale. *Loire méd.*, XXVIII, 1. — **Roque** (G.) et **Chalier** (J.). Cancer de l'estomac avec crises gastralgiques chez un tabétique. *Lyon méd.*, XL, 1098. — **Viannay**. Trois cas de gastrectomie subtotale. *Loire méd.*, XXVIII, 29. — **Vignard**. Cancer du pylore. *Gaz. méd. de Nantes*, XXVII, 51. — **Worms** (G.). Cancer des ganglions sus-claviculaires gauches, secondaire à un néoplasme latent de l'estomac. *Bull. et mém. Soc. anat. de Paris*, 6e sér., IX, 195. — **Yvert**. Les

chances de succès de la gastrectomie en cas de néoplasme de l'estomac. *Bourgogne méd.*, XVI, 271.

Sténose du pylore ; estomac biloculaire.

Brelet (M.). La sténose hypertrophique du pylore chez le nouveau-né et le nourrisson. *Rev. fr. de méd. et chir.*, VI, 3. — **Bressot** (E.). Six ans de chirurgie gastrique. Etude de cent trente-huit cas de sténose pylorique, réunis dans le service de M. Tixier. Méthodes opératoires et résultats éloignés. *Thèse de Lyon*, 1908-1909, n° 65. — **Gerest** (E.). Sténose cicatricielle du pylore ; guérison par le traitement médical (lavages de l'estomac et fibrolysine). *Loire méd.*, XXVII, 547. — **Ibrahim** (J.). Die Erkennung und interne Behandlung der hypertrophischen (spastischen) Pylorusstenose der Säuglinge. *Therap. Monatsh.*, XXII, Berlin, 560. — **Jeanne** (M.). Estomac biloculaire traité par la gastro-anastomose et la gastro-entérostomie. *Ann. intern. de chir. gastro-intestin.*, II, 137 (fig.). — **Leriche** (R.). A propos de l'estomac biloculaire congénital. *Lyon chirurg.*, I, 374. — **Lion** (G.) et **Nathan** (M.). Estomac biloculaire. *Arch. des mal. de l'app. digest.*, II, 728. — **Montprofit** (A.). Quatre nouveaux cas d'estomac biloculaire, traités par la gastro-entérostomie à double bouche stomacale. *Ann. intern. de chir. gastro-intest.*, II, 125. — **Nœver** (J.) et **Degrœuwe** (A.). Contribution à l'étude des estomacs biloculaires. *Ann. intern. de chir. gastro-intestin.*, II, 143. — **Rothschild** (O.). Ueber Kongenitale Pylorusstenose. *Arch. intern. de chir.*, IV, 111. — **Shepherd** (F.-J.). Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. *Montreal med. J.*, XXXVII, 866. — **Veyrassat**. L'estomac biloculaire et son traitement chirurgical. *Rev. de chir.*, XXVIII, 761 (fig.). — **White** (S.). An unusual sequel to pylorectomy. *Lancet*, CLXXVI, London, 235.

Varia.

Beck (E. G.). Toxic effects of bismuth subnitrate [administered by stomach]. *Trans. of the Chicago pathol. soc.*, XIII, 179. — **Bensaude** (R.) et **Agasse-Lafont** (E.). Les intoxications par le sous-nitrate de bismuth administré à l'intérieur. *Arch. des mal. de l'app. digest.*, III, 13. — **Brown** (J. Y.) et **Engelbach** (W.). Report of a case of gastric tetany ; Operation and recovery. *Amer. J. of obst.*, LVIII, 970. — **Carrière** (G.). Sur quelques manifestations gastriques de la syphilis. *Tribune méd.*, n. sér., XLI, 789. — **Escherich** (T.). Ein Fall von chronischer Tetanie im ersten Kindesalter. *Beibl. z. d. mitteil. d. gesallsch. f. inn. mediz. in Wien*, VII, 217. — **Godart-Danhieux**. Adhérences périgastriques d'origine traumatique. *Policliniq.*, XVII, Bruxelles, 237 (fig.). — **Jeanne**. Les abcès sous-phréniques d'origine gastrique. *Normandie méd.*, XXIV, 526 (fig.). — **Jeanne**. Les abcès sous-phréniques d'origine gastrique. *Normandie méd.*, XXV, 1. — **Jonas** (S.). Ueber die nach Gastroenterostomie auftretenden Beschwerden und das radiologische Verhalten des anastomisierten Magens. *Arch. f. Verdauungs-Kr.*, XIV, 656. — **Jonas** (S.). Zum Diagnostik des Schrumpfmagens. *Wiener med. Woch.*, LIX, 261 (fig.). — **Macartney** (D.). Gastrotomy for foreign body. *Glascow med. J.*, LXX, 408. — **Royer** (G.). De l'exclusion du pylore comme complément de la gastro-entérostomie. *Thèse de Paris* (Michalon, 1908), n° 93. — **Stavely** (A. L.). Acute and chronic gastro-mesenteric ileus, with cure in a chronic case by duodeno-jejunostomy. *Bull. of the Johns Hopkins Hosp.*, XIX, 252. —**Winternitz** (M.-C.). Tuberculosis of the stomach ; tuberculous cavities of the liver, with report of a case. *Johns Hopkins hosp. Bull.*, XIX, 223.

II. — NUTRITION

Physiologie.

Borchardt (L.). Ueber das Vorkommen von Nahrungsalbumosen in Blut und im Urin. *Zeits. f. physiol. Chemie*, LVII, 305. — **Goodall** (H. W.). Experiments with an ash-free diet. *Arch. of intern. med.*, I, 615. — **Haas** (E.). Ueber die Beziehungen zwischen der stündlichen Stickstoffausscheidung und der Darmresorption in ihrer abhängigkeit von Ruhe, Arbeit und Diurese. *Biochem. Zeits.*, XII, 203. — **Joslin** (E. P.) et **Goodall** (H. W.). Experiments on an ash-free diet and salt metabolism. *J. of amer. med. assoc.*, LI, 727. — **Meyer** (L. F.). Zur Kenntnis des mineralstoffwechsels im Säuglingsalter. *Biochem. Zeits.*, XII, 28. — **Péhu**. Le chlorure de sodium dans l'alimentation des enfants malades. *Clin. infant.*, VI, 427. — **Rœser**. L'oxygène dans les échanges cellulaires. *Rev. des mal. de la nutrit.*, 2e sér., XII, 470. — **Rona** (P.) et **Michælis** (L.). Untersuchungen über den parenteralen Eiweiss stoffwechsel. *Arch. f. d. ges. Physiol.*, CXXIV, 578. — **Sperling** (A.). Assimilation, assimilations-störungen und assimilation kuren. *Fortschritte d. mediz.*, XXVI, 929. — **Stæhelin** (R.). Versuche über Gaswechsel und Energieverbrauch nach Nahrungsaufnahme. *Zeits. f. Klin. med.*, LXVI, 201. — **Taylor** (A. E.). On the conversion of glycogen into sugar in the liver. *J. of biolog. chem.*, V, 315. — **Weingarten** (F. S.). et **Crohn** (B. B.). The influence of internal hemorrhage on chemical changes in the organism, with particular reference to protein catabolism. *Amer. J. of physiol.*, XXII, 207.

Diabète (pathogénie).

Arany (S. A.). Zur Pathogenese des Diabetes. *Pester med.-chir. Presse*, XLIV, 653, 677. — **Bleibtreu** (L.). Ueber Beziehung von Fettgewebsnekrosen und Arteriosklerose zum Diabetes mellitus. *Arch. f. d. ges. Physiol.*, CXXIV, 52. — **Bleibtreu** (L.). Ein Beitrag zur Lehre von der Entstehung des Diabetes mellitus. *Berliner klin. Woch.*, XLV, 1727. — **Frugoni** (C.). Adrenalin-Glykosurie und ihre Beeinflussung durch das Extrakt und den Saft des Pankreas. *Berliner klin. Woch.*, XLV, 1606. — **Falta** (W.). Ueber die Gesetze der Zuckerausscheidung beim Diabetes mellitus. *Zeits. f. klin. med.*, LXV, 1908, 463, 489. — **Frugoni** (C.) et **Marchetti** (G.). Beitrag zum studium der diabetischen Lipoidämie. *Berliner klin. Woch.*, XLV, 1844. — **Gautrelet** (J.). Choline et glycosurie adrénalique. *C. R. hebd. Soc. de biol.*, LXV, 173, 174. — **Maignon** (F.). Du rôle des graisses dans la glycogénie. *J. de physiol. et pathol. gén.*, X, 866. — **Maignon** (F.). Du rôle des graisses dans la glycogénie. Traitement du diabète par les corps gras saponifiés. *Lyon méd.*, XL, 249. — **Makaroff** (G.). La question du diabète produit par l'adrénaline. *Presse méd.*, XVI, 434. — **Meyer** (J. de). Glycolyse, hyperglycémie, glycosurie et diabète. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, XXII, 779. — **Pflüger** (E.). Ueber Parabiose und Pankreas diabetes. *Arch. f. ges. Physiol.*, CXXIV, 633. — **Visentini** (A.). Sulla questione della glicosuria duodenale. *Il Morgagni*, L, 479. — **Whitney** (J. L.). Ueber die Gesetze der Zuckerausscheidung beim Diabetes mellitus. *Zeits. f. klin. med.*, LV, 476. — **Duclaux** (J.). Diabète hyperchlorurique. *Thèse de Lyon*, n° 95. — **Ehrmann** (R.). Ueber schweren Diabetes infolge syphilitischer Infektion. *Deuts. med. Woch.*, XXXIV, 1303. — **Labbé** (M.). Diabète et tuberculose. *Gaz. des hôp.*, LXXXI, 1023. — **Mekendrick** (J. S.). A case of pancreatic diabetes associated with

dilatation of stomach for which gastroenterostomy had been performed. *Brit. med. J.*, n° 2507, 16 janv., 144. — **Pavy** (F. W.). On the pathology and treatment of diabetes mellitus. *Lancet*, CLXXV, 1577 et 1727. — **Vigouroux** (A.) et **Naudascher** (G.). Lithiase pancréatique et diabète maigre chez un paralytique général. *Bull. et mém. Soc. anat. de Paris*, 6e sér., IX, 232 (fig.). — **Vilcox** (H. B.). Diabetes in infants and young children. *Arch. of pediatr.*, XXV, 655.

Diabète (formes cliniques).

Matrai (G.). Die Eigenschaften des Harns der Diabetiker vom Gesichtspunkte der Toleranzbestimmung. *Pester med.-chir. Presse*, XXIV, 297. — **Labbé** (M.). Les syndromes douloureux chez les diabétiques. *Trib. méd.*, XLI, 149. — **Giugni**. Sul significato della scomparsa della glicosuria nei diabetici. *Riv. crit. di clin. med.*, XI, 380. — **Dufourt** (E.). La signification de la disparition du sucre chez les diabétiques. *Province méd.*, XXI, 121. — **Kauffmann** (M.). Ueber Diabetes und Psychose. *Muenchener med. Woch.*, LV, 620. — **Conner** (L.-A.). The occurence of epileptiform attacks in diabetes mellitus. *Med. Record*, LXXIII, 801. — **Ménétrier** (P.) et **Touraine** (A.). Un cas de mort subite au cours du diabète sucré, par thrombose de la coronaire antérieure et infarctus du myocarde. *Bull. et mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 3e sér., XXV, 491. — **Vauthey** (P.). Observations de diabète grave chez les jeunes. *J. des méd. pratic. de Lyon*, VI, 93, 111. — **Reuss** (A. v.). Zuckerausscheidung im Säuglingsalter. *Wiener med. Woch.*, LVIII, 800. — **Weil**. Ueber die hereditäre Form des Diabetes insipidus. *Deuts. Arch. f. klin. med.*, XCIII, 178 (pl.). — **Schottelius** (A.). Diabetes mellitus in graviditate als Indikation zur Unterbrechung der Schwangerschaft. *Muenchener med. Woch.*, LV, 957. — **Bonamy** (R.), **Marot** et **Vignat**. Quelques cas de gangrène diabétique guéris par l'air chaud à haute température et à haute pression. *Bull. et mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 3e sér., XXV, 519. — **Ramond** (F.). A propos de deux cas de gangrène diabétique. *Bull. et mém. Soc. méd. hôp. de Paris*, 3e sér., XXV, 793. — **Sabatowski** (A.-V.). Ueber alimentäre Lävulosurie. *Wiener klin. Woch.*, XXI, 794. — **Klemperer** (G.) et **Umber** (H.). Zur kenntnis der diabetischen Lipämie. Mit Bemerkungen über Lipolyse und Nierenverfettung. *Zeits. f. klin. med.*, LXV, 340. — **Stäubli** (C.). Untersuchungen über die Acetonurie bei Diabetes mellitus. *Corr.-Bl. f. schw. Ærzte*, XXXVIII, 137. — **Baer** (J.). Ueber diabetische Azidose und die Behandlung des Coma diabeticum. *Therap. monatsch.*, XXII, 275. — **Goodall** (H. W.) et **Josslin** (E. P.). The clinical value of the estimation of ammonia in diabetes. *Boston med. et surg. J.*, CLVIII, 646. — **Goodman** (E. H.). Recent advances in our knowledge of the underlying chemical principles of diabetic acidosis. *Arch. of. intern. med.*, I, 397. — **Tugendreich** (G.). Histologischer Nachweis der acidose des Säuglings. *Berliner klin. Woch.*, XLV, 886. — **Borchardt** (L.). Ueber die diabetische Lävulosurie und den qualitativen nachweis der Lävulose im Harn. *Hoppe-Seyler's zeits. f. physiol. Chemie*, LV, 241. — **Bonniger** (M.). Beitrag zur Frage des Nierendiabetes. *Deuts. med. Woch.*, XXI, 780. — **Vas** (B.). Zur Diagnostik der chronischen Pentosurie im Anschlusse an zwei Fälle. *Wiener klin. Woch.*, XXI, 313.

Diabète (thérapeutique).

Arloing (F.). Résultats cliniques obtenus par l'emploi des corps gras chez les diabétiques. *C. R. hebd. Soc. de biol.*, LXV, 423. — **Blumenthal** (F.). Ueber neuere Forschungen auf dem Diabetes-Gebiete. *Deuts. med. Woch.*,

XXXIV, 1836. — **Weintrand.** Zur Technik der diätetischen Therapie schwerer Diabetes-Fälle. *Therap. monatsh.*, XXII, 620. — **Westenrijk** (N. v.). Ein Beitrag zur Frage der Haferkur. *Wiener klin. Woch.*, XXI, 1265. — **Bruck** (F.). Zur Therapie des Pankreas diabetes. *Med. klin.*, IV, 1760. — **Erben** (F.). Notiz zur Therapie des Diabetes mellitus. *Prager med. Woch.*, XXXIII, 525. — **Landouzy** (L.) et **Cottet** (J.). Considérations diététiques à propos d'un diabétique obèse et acétonémique. *Presse méd.*, XVII, 89. — **Linossier.** La restriction de l'alimentation globale chez les diabétiques. *Bull. méd.*, XXIII, 63. — **Morichau-Beauchant.** La restriction des albuminoïdes dans le régime des diabétiques. *Progr. méd.*, 24 oct., 518. — **Naunyn.** Diätetische Behandlung des Glykosurie und Diabetes. *Zeits. f. ärztl. Fortbild.*, V, 737. — **Pavy** (F. W.). Three lectures on the pathology and treatment of diabetes mellitus, viewed by the light of present-day Knowledge. *Lancet*, CLXXV, 1499. — **Rochaix** (P.). Le traitement du diabète par les corps gras. *Lyon méd.*, XL, 710. — **Lyon** (G.). Notes sur le régime alimentaire des diabétiques. *J. de physioth.*, VI, 231. — **Maignon** (F.). Traitement du diabète par le régime gras. *C. R. hebd. Soc. de biol.*, LXIV, 708. — **Kolisch.** Grundzüge der diätetischen Behandlung des schweren Diabetes. *Zeits. f. physik. u. diät. Therap.*, XII, 69, 150. — 1245. **Labbé** (M.). La ration albuminoïde chez les diabétiques. *Bull. et mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 3e sér., XXV, 627. — **Joslin** (E. P.) et **Goodall** (H. W.). A diabetic chart. *Boston med. et surg. J.*, CLVIII, 248. — **Herrick** (J. B.). The oatmeal diet in the treatment of diabetes mellitus. *J. amer. med. assoc.*, L, 861. — **Le Goff.** Le pain ou gâteau d'amandes dans l'alimentation des diabétiques. *Gaz. des hôp.*, LXXXI, 592. — **Linossier** (G.) et **Lemoine** (G.-H.). La ration albuminoïde dans le régime des diabétiques. *Bull. et mém. Soc. méd. hôp. de Paris*, 3e sér., XXV, 566. — **Cammidge** (P.-J.). Pancreatic diabetes, with remarks upon its surgical treatment. *Surg., Gyn. et Obst.*, VI, 22.

Goutte.

Falkenstein. Zur Behandlung der Gicht. *Berliner klin. Woch.*, XLV, 1649. — **Hirsch** (M.). Zur diätetischen und physikalischen Behandlung der Gicht. *Med. klin.*, IV, 1236. — **Landy** (C.). Considérations sur la goutte et son traitement. *Thèse de Paris*, nº 420. — **Le Gendre** (P.). Evolution de la goutte chez les contemporains ; ses modalités pathogéniques et cliniques aux points de vue thérapeutique et prophylactique. *Arch. des mal. de l'app. digest.*, II, 381. — **Weintraud** (W.). The treatment of gout. *Practitioner*, LXXXI, 39. — **Weiss** (P.). Beiträge zur Wertbestimmung der ausscheidung der endogenen und exogenen Harnsäure bei Gicht und anderen Erkrankungen. *Zeits. f. klin. med.*, LXVI, 131 (pl.). — **Wormser** (L.). Considérations sur la cure hydrique chez les graveleux et les goutteux. *J. des pratic.*, XXII, 616. — **Herwerden** (M. v.). Beiträge zum Purinstoff. wechsel. *Zeits. f. klin. med.*, LXV, 19. — **Laqueur** (W.). Beitrag zur Stoffwechsel pathologie der Gicht. *Berliner klin. Woch.*, XLV, 914. — **Labbé** (H.) et **Hanen** (V.). Troubles dans le métabolisme purique au cours des états goutteux. *C. R. hebd. Soc. de biol.*, LXIV, 740. — **Moeller.** Die Gicht und ihre Beziehung zum Nukleinstoffwechsel des Menschen. *Ther. monatsh.*, XXII, 226. — **Linser** (P.). Zur Pathogenese der Gicht. *Therap. d. Gegenw.*, XLIX, 159. — **Silvestro** (T.). Contributo allo studio della patogenesi della gotta. *Gazz. d. osped. e d. Clin.*, XXIX, 686. — **Kossa** (J.). Ueber die Natur der toxischen Gicht. *Arch. f. d. ges. Physiol.*, CXXIII, 113. — **Cauzard** (P.). L'angine goutteuse ou la goutte du pharynx. *Rev. des mal. de la nutrition*, 2e série, VI, 260.

— **Finck.** Un cas de pleurésie goutteuse. *Province méd.*, XXI, 235. — **Becker.** Cura dell' accesso acuto di gotta. *Rif. med.*, XXIV, 297. — **Carnot** (P.). Les médicaments de la goutte. *Progrès méd.*, 3e série, XXIII, 277. — **Delon.** La citrine dans le traitement de la goutte. *Loire méd.*, XXVII, 240.

Obésité.

Brieger (L.). Entfettung und Entwässerung bei hochgradiger Fettsucht. *Berliner klin. Woch.*, XLV, 1397. — **Grandmaison** (F. de). De l'obésité. *Rev. des mal. de la nutrit.*, 2e sér., XII, 337. — **Labbé** (M.). Les troubles cardiaques chez les obèses. *Bull. méd.*, XXII, 639. — **Labbé** (M.) et **Furet** (L.). La cure de l'obésité. *Bull. et mém. Soc. méd. hôpitaux de Paris*, 3e sér., XXV, 239. — **Labbé** (M.) et **Furet** (L.). Les échanges nutritifs chez un obèse soumis au traitement thyroïdien. *C. R. hebd. Soc. de biol.*, LXV, 281. — **Rœmheld.** Milchtage bei Entfettungs-Kuren. *Münchener med. Woch.*, LV, 1496. — **Stæhelin** (R.). Der respiratorische Stoffwechsel eines Fettsüchtigen in nüchternen Zustand und nach Nahrungs aufnahme. *Zeitz. f. klin. med.*, LXV, 1908; 425. — **Labbé** (M.). Obésité simple et obésité compliquée. *Presse méd.*, XVI, 202. — **Mondin** (G.). Contributo alla patogenesi dell' adiposi. *Gazz. d. osped. e d. clin.*, XXIX, 437. — **Boas** (J.). Bemerkungen zur methodik der Entfettungskuren. *Arch. f. Verdauungskr.*, XIV, 158. — **Jacob** (L.). Ueber die Bedeutung der Karellkur bei der Beseitigung schwerer Kreislaufstörungen und der Behandlung der Fettsucht. *Muenchener med. Woch.*, LV, 839, 912. — **Schulz** (C.). Eine operative Behandlung der Fettleibigkeit. *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. med. u. chir.*, XVIII, 776.

Varia.

Reale (E.). Conseguenze dell' iperalimentazione (iperalimentazione carbo idrata et grassa). *Nuova Riv. clin.-terap.*, XI, 561. — **Risel** (H.). Ueber Ernährungsstörungen infolge missbrauchs der Kohlehydrate im Säuglingsalter. *Zeits. f. ärztl. Fortbild.*, V, 422. — **Roux** (J. C.) et **Heitz** (J.). Un cas de scorbut de l'adulte par erreurs prolongées de régime. *Arch. des mal. de l'app. digest.*, II, 483. — **Schlesinger.** Der Wandel unserer Anschauungen von den Ernährungsstörungen der Säuglinge. *Strassburger med. Zeit.*, V, 146.

Diététique.

Bryce (A.). The limitations of a purinfree diet. *Brit. med. J.*, no 2496; 31 oct., 1327. — **Heubner** (W.) et **Reeb** (M.). Ueber menge und Verteilung des Phosphors in einigen Nahrungsmitteln. *Arch. f. exper. Pathol.*, Suppl.-Band, 265. — **Langmead** (F.). On some modern methods of infant feeding. *Clin. J.*, XXXII, 219. — **Löbl** (S.). Neue Wege der Ernährungstherapie. *Med. Blätt.*, XXXI, 469. — **Londe** (P.). Danger des notions théoriques dans l'évaluation de la ration individuelle du nouveau-né. *Clinique*, III, Paris, 822. — **Mazeran.** Notes de diététique. La maison de régime modèle. *Méd. pratic.*, IV, 764. — **Sternberg** (W.). Grundsätze der Ernährung für die Krankenküche. *Therap. d. gegenw.*, n. sér., X, 357. — **Wallace** (J. S.). Diet in infancy and childhood. *Med. Press et circ.*, n. sér., LXXXVI, 86. — **Webster** (H. G.). Diet in its relation to disease. *Med. Times*, XXXVII, 3.

32789. — Tours, impr. Mame.

– Bec-
ot (P.).
Delon,

ttsucht.
obésité.
roubles
et (L.).
3e sér.,
n obèse
281. —
ch., LV,
chtigen
. med.,
. Presse
adiposi.
metho-
ob (L.).
eislaufs-
ch., LV,
bigkeit.

ne carbo
. Ueber
äugling-
(J.). Un
des mal.
nschau-
d. Zeit.,

n° 2496;
Vertei-
Pathol.,
of infant
ährungs-
ns théo-
Clinique,
régime
r Ernäh-
— Wal-
n. sér.;
. Times,